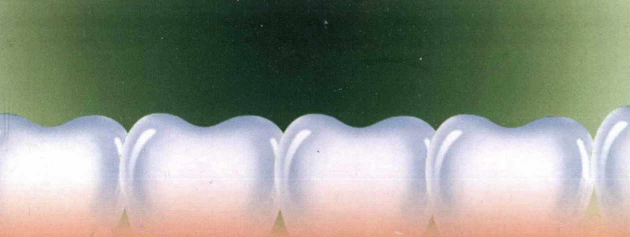


实用牙周病学

朱建华　刘继光　主编

SHIYONG YAZHOUBINGXUE

东北林业大学出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

责任编辑：付 佳 倪乃华
封面设计：彭 宇

SHIYONG YAZHOUBINGXUE

ISBN 978-7-81131-464-9

定价：29.00 元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

实用牙周病学

朱建华　刘继光　主编

东北林业大学出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图书在版编目（CIP）数据

实用牙周病学/朱建华，刘继光主编. —哈尔滨：东北林业大学出版社，2009.5

ISBN 978－7－81131－464－9

Ⅰ. 实… Ⅱ. ①朱…②刘… Ⅲ. 牙周病—诊疗 Ⅳ. R781.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2009）第 082118 号

责任编辑：付　佳　倪乃华
封面设计：彭　宇

NEFUP

实用牙周病学
Shiyong Yazhoubingxue
朱建华　刘继光　主编

东北林业大学出版社出版发行
（哈尔滨市和兴路26号）
哈尔滨骅飞印务有限公司印装
开本850×1168　1/32　印张14.875　字数386千字
2009年5月第1版　2009年5月第1次印刷
印数1—1 000册
ISBN 978-7-81131-464-9
定价：29.00元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

《实用牙周病学》编委会

主　编　朱建华　刘继光
副主编　胡　静　李维善　刘　春
编　委
佳木斯大学附属口腔医院牙周黏膜科：
　　　　王　帅　王　泽　王建平
　　　　毕庆伟　朱建华　刘继光
　　　　库莉博　李维善　李　琛
　　　　李德超　赵雯雯　胡　静
　　　　徐国权（按姓氏笔画排列）
鹤岗市中医院口腔科：刘　春

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

前　　言

近代医学科学日新月异，口腔医学的发展也十分迅速，新兴分支学科不断兴起，新的诊断技术和治疗措施不断涌现。临床医师必须不断学习，不断更新自己的知识，不断“充电”，只有真正做到“干到老、学到老”才能适应新形势的发展，更好地为患者服务。

牙周疾病在我国是高发疾病，虽然它是一组可预防、可治疗的疾病，但是由于我国口腔医师匮乏，以及对牙周病的诊治和预防意识不够，致使公众不能得到应有的牙周保健。要解决此问题，应从源头做起，即在口腔医学教育过程中和学生毕业后的继续教育中加强牙周病学的分量，使每位执业的口腔医师，无论他（她）是口腔通科医师或是专科医师，都应该能做到诊断牙周病并告知患者，给予恰当的治疗或转诊给牙周专科医师，这是每位口腔医师的责任，这一点已经写入我国卫生部组织编写的《口腔疾病诊断指南》和《临床技术操作规范》中。另外，在很多日常的口腔治疗过程中都会涉及保护牙周健康和针对牙周状况来设计治疗方案。因而，牙周病学不限于牙周专科医师的知识范畴，它应该是每位口腔专业学生和口腔通科医师的必备知识。牙周病学是口腔医学专业课程中极为重要的、基础性的课程。

自20世纪70年代以来，牙周病学发展甚为迅猛，通过广泛的基础和临床研究，很多基本概念已经得到更新。对牙周病的病因机制研究已从组织病理学手段发展到细胞学和分子生物学水平；治疗目标已从恢复牙周健康对保护全身健康也具有重要意义。“牙周医学”这一新名词的提出，充分体现并正推动着人们在了解自己身体方面的研究。本教材力求系统、全面地介绍牙周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病学的最新观点和内容，同时又对本学科有一个历史发展的认识。

作者根据 1995 ~ 2004 年在日本研修期间收集、整理的牙周美容外科相关成果，并结合自己的经验体会，分十六章介绍了牙周病最新实用技术，如牙周病的药物治疗、基础性手术、牙周再生性手术、牙周成形术和牙周病的维护治疗等，文中同时配有大量精美的样图。其中，第一章由刘继光编写；第二章至第七章由朱建华编写；第八章和第十一章第一、第二节由胡静编写；第十一章第三节由李德超编写；第九章和第十章由刘春编写；第十二章由王帅编写；第十三章至第十六章由维善编写。更有王建平（前言）、库莉博、徐国权、李琛、赵雯雯、王泽和毕庆伟的积极参与，在此表示衷心的感谢。

本书内容新颖，实用性强，适合口腔牙周科、口腔全科医师及相关科室医师参考阅读。本书由多位学者经过三十多年的临床积累汇编而成。摆脱了一般专著的照本宣科的编撰风格，一切从临床实践出发，附有大量实例。希望它对研究生和专门从事牙周病诊治的临床医师也有所裨益。真诚希望读者不断提出宝贵意见，使本书不断改进和提高。

由于时间和条件的限制，加之水平有限，本书一定还有许多不足之处，恳请读者不吝赐教，以便今后修改补充。

编　者

2009 年 5 月

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

目　　录

第一章　绪　论 ……………………………………………… (1)
　第一节　牙周病学的发展简史 ………………………… (1)
　第二节　牙周病学在口腔医学中的位置 ……………… (7)
第二章　正常的牙周组织 ………………………………… (9)
　第一节　牙　龈 ………………………………………… (9)
　第二节　牙周膜 ………………………………………… (23)
　第三节　牙骨质 ………………………………………… (28)
　第四节　牙槽骨 ………………………………………… (31)
　第五节　机体防御机制对牙周组织的作用 …………… (33)
第三章　牙周病的分类和流行病学 ……………………… (38)
　第一节　牙周病的分类 ………………………………… (38)
　第二节　牙周病流行病学的研究方法 ………………… (43)
　第三节　牙周病的流行情况 …………………………… (48)
　第四节　牙周病的危险因素评估 ……………………… (51)
第四章　牙周病的细菌病因学 …………………………… (54)
　第一节　牙周生态系 …………………………………… (54)
　第二节　牙菌斑生物膜 ………………………………… (60)
　第三节　牙周可疑致病菌 ……………………………… (80)
第五章　牙周病的局部病因学 …………………………… (100)
　第一节　牙　石 ………………………………………… (100)
　第二节　食物嵌塞 ……………………………………… (105)
　第三节　创伤性𬌗 ……………………………………… (108)
　第四节　解剖因素 ……………………………………… (109)
　第五节　不良习惯 ……………………………………… (115)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六节 其他局部促进因素 ……………………………… (116)
第六章 牙周病的主要症状和临床病理 ………………… (124)
第一节 牙龈炎的炎症和出血 ………………………… (124)
第二节 牙周袋的形成 ………………………………… (132)
第三节 牙槽骨吸收 …………………………………… (138)
第四节 牙松动和移位 ………………………………… (143)
第五节 牙周病的活动性 ……………………………… (145)
第七章 牙周病的检查和诊断 ………………………… (149)
第一节 病史收集 ……………………………………… (149)
第二节 牙周组织检查 ………………………………… (151)
第三节 㕮与咬合功能的检查 ………………………… (160)
第四节 X 线片检查 …………………………………… (165)
第五节 牙周病历的特点及要求 ……………………… (167)
第六节 牙周炎的辅助诊断方法 ……………………… (168)
第八章 牙龈病 ………………………………………… (176)
第一节 慢性龈炎 ……………………………………… (177)
第二节 青春期龈炎 …………………………………… (182)
第三节 妊娠期龈炎 …………………………………… (185)
第四节 白血病的龈病损 ……………………………… (189)
第五节 药物性牙龈肥大 ……………………………… (191)
第六节 遗传性龈纤维瘤病 …………………………… (197)
第七节 坏死性溃疡性龈炎 …………………………… (199)
第八节 急性龈乳头炎 ………………………………… (205)
第九节 急性多发性龈脓肿 …………………………… (206)
第十节 浆细胞龈炎 …………………………………… (207)
第十一节 牙龈瘤 ……………………………………… (208)
第九章 牙周炎 ………………………………………… (212)
第一节 慢性牙周炎 …………………………………… (212)
第二节 侵袭性牙周炎 ………………………………… (220)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节　反映全身疾病的牙周炎 …………………… (230)
第十章　牙周炎的伴发病变 …………………… (244)
第一节　牙周—牙髓联合病变 …………………… (244)
第二节　根分叉病变 …………………… (252)
第三节　牙周脓肿 …………………… (261)
第四节　牙龈退缩 …………………… (265)
第五节　牙的病理性移位 …………………… (269)
第六节　牙根敏感及根面龋 …………………… (270)
第十一章　牙周病的治疗 …………………… (273)
第一节　牙周基础治疗 …………………… (273)
第二节　牙周病的药物治疗 …………………… (307)
第三节　牙周病的手术治疗 …………………… (322)
第十二章　激光在牙周病中的应用 …………………… (367)
第一节　激光概论 …………………… (367)
第二节　激光的应用与防护 …………………… (385)
第三节　激光在口腔牙周病医学中的应用 …………… (401)
第十三章　牙周病与全身健康的关系 …………………… (419)
第一节　牙周感染对某些全身疾病的影响 …………… (420)
第二节　全身疾病对牙周炎治疗的影响 …………… (429)
第十四章　中老年牙周保健 …………………… (433)
第一节　老年人健康与功能状态 …………………… (433)
第二节　老年人牙周组织特点 …………………… (435)
第三节　流行病学 …………………… (436)
第四节　老年人牙周保健的策略与措施 …………… (438)
第十五章　种植体周围组织及其病变 …………………… (443)
第一节　种植体周围组织 …………………… (443)
第二节　种植体周围组织病变 …………………… (447)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十六章　牙周健康与修复治疗和正畸治疗的关系 …… (457)
第一节　修复体的设计应有利于牙周健康 …………… (458)
第二节　修复治疗的时机 ……………………………… (461)
第三节　牙周炎患者正畸治疗的适应征 ……………… (462)
第四节　正畸治疗对牙周组织的影响 ………………… (463)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一章　绪　论

牙周组织作为口腔的一部分，可以发生各种疾病，如急性和慢性非特殊感染性炎症、某些特殊感染（如梅毒、结核、艾滋病等）、创伤、畸形、肿瘤，还有不少全身性疾病和发生在口腔黏膜的疾病也可发生在牙龈上。然而牙周病学（Periodontology）作为一门独立的专门学科（Specialty），主要是研究牙周组织的结构、生理和病理变化；它的另一个名称 periodontics 则是指研究牙周病的诊断、治疗和预防的临床学科，也同样译作牙周病学。这两个名词所针对的牙周病（Periodontal diseases）特指只发生在牙周支持组织（牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质）的各种疾病。这些疾病包括两大类，即牙龈病（Gingival diseases）和牙周炎（Periodontitis）。牙龈病是指只发生在牙龈组织的疾病，而牙周炎则是累及四种牙周支持组织的炎症性、破坏性疾病（Destructive periodontal diseases）。本书介绍的内容包含了多种牙龈病和牙周炎，可以将它们广义地统称为牙周病（Periodontal diseases）或牙周疾病。读者应将此名词与牙周炎（Periodontitis）严加区别。

第一节　牙周病学的发展简史

一、古代文明对牙周病的认识 Ancient Concepts of periodontal Diseases

人类在古代文明时期即已存在牙周疾病。从我国陕西宝鸡发掘的新石器时代人类的遗骨（距今 5 000 ~6 000 年）可看到有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

不同程度的牙槽骨破坏的，占出土颅骨的42.3%（人），占牙数的11.4%。古埃及4 000～5 000年前的木乃伊中，牙周病为最常见的疾病之一。古印度最早的《医书妙闻集》（600BC）、古希腊 Hippocrates（460BC）和我国战国时代的《黄帝内经·素问篇》中均有关于牙周病的描述，如牙龈红、流血、“肉不着骨”、牙伸长等，并记有治疗方法。

关于病因的记述大都提到口腔不洁、牙面堆积物是牙周病的原因。见诸文字的确切描述如王焘（752AD）在《外台秘要》中对龈上牙石和龈下菌斑及其治疗有生动、准确的描述：“附齿有黄色物，如烂骨状，名为食床。凡疗齿者，看有此物，先以钳刀略去之，然后依方用药。其齿龈内附齿根者，形如鸡子膜，有如蝉翼缠着齿者，亦须细看之，不尔，其齿龈永不附着齿龈也。”文中“附齿有黄色物如烂骨状”当是指龈上牙石，要用器械去除之（洁治和刮治术）；“齿龈内附齿根者，形如鸡子膜或蝉翼”，很像龈下菌斑；更有意义的是，书中指出龈下菌斑也要除去，否则不能形成新附着。这段叙述反映了唐代的医者对牙周炎的治疗已有较深刻的认识和正确的方法。中世纪时阿拉伯医书也曾详细叙述牙石的危害及除去的方法。荷兰的 Leeuwenhoek（1683）用自制的简陋显微镜观察和绘制了牙垢中的微生物，如螺旋体、梭形菌、杆菌等，并且指出牙垢的堆积导致牙龈流血。在16世纪时已有医书笼统地提出牙龈病的全身因素如营养不良、坏血病等。宋代医书则注重整体地看待牙周疾病，如“肾衰则齿豁”的记述，东汉时（公元150～219年）张景岳即明确地提出牙周病分为肾虚和胃热两类。

关于牙周病的预防，中外古代医书均强调晨起及饭后漱口，唐代盛行以盐水漱口或揩齿、按摩、叩齿等护齿方法。嚼柳枝的一端使呈刷状，用以清洁牙齿或蘸药揩齿，是从印度传至我国的。从三国时代（232—238AD）古墓中出土精致的金制牙签距今已有1 750余年。从辽代墓葬中（959AD）发现有二排八孔的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

植毛牙刷骨柄（见图1－1）。宋代医书中还有关于用马尾制成的牙刷易损伤牙龈的记述，而在欧洲，Fauchard 在 1722 年才谈到马尾牙刷的危害。据考证，元代时马可波罗（1254—1324）将中国的植毛牙刷带回意大利，继而传播到欧洲各国。

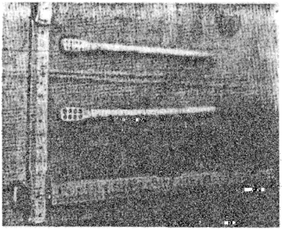


图 1－1 辽代墓葬中出土的植毛牙刷骨柄（周大成教授惠赠）

关于治疗，《黄帝内经》有用针刺治牙疾的记载，唐代和中世纪的阿拉伯医书中有用器械刮除牙石的描述，其他如药物、手术等方法。但直到 18 世纪，被誉为牙科之父的法国牙医 Pierre Fauchard 出版了《外科牙医学（The Surgeon Dentist）》（1728）才奠定了牙科作为一门临床学科的基础。该书有专门章节描述用各种器械刮除牙石的步骤，以及保护牙齿和牙龈的方法等，包括洁治术、牙龈切除术、牙周敷料及预防方法等。

二、现代牙周病学的发展 Development of Modern Periodontology

自 Fauchard 出版《外科牙医学》以后，一些临床医生相继著书发表了对牙周病的认识和治疗手段，由刮除牙石发展到药物治疗、手术治疗、牙周固定等。现代牙周病学的建立始于 19 世纪末、20 世纪初。Riggs（1810—1885）被认为是第一位牙周专

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

科医师（牙槽脓漏一度曾被称为 Riggs 病）。当时多数人主张牙周病为全身因素所致，而 Riggs 则坚称是局部原因，认为有牙石堆积的牙齿是一种异物，被机体所“排斥”，拔牙后，牙龈及骨迅速愈合，主张彻底的刮治。有的医生在可卡因局麻下仔细刮治牙面。20 世纪 20 年代开始了牙周手术，并不断改进。Hirsellfeld 在 1930 年代开设了“牙槽脓漏门诊”（当时称牙周炎为牙槽脓漏）。

19 世纪，由于显微镜的问世、一般医学及病理学等的发展，对牙周病的组织病理学有了准确的了解。1902 年俄国的 Znamensky 发表了《牙槽脓漏——病理解剖及其根治》一文，描述发炎的牙龈中细胞浸润达到深部，破骨细胞引起的陷窝性骨吸收等并绘制了牙周袋组织病理图（见图 1－2），治疗方法为去除牙石和袋壁刮治。W. D－Miller（1890）在《人类口腔中的微生物》一书中提出口腔中固有的各种细菌共同引起牙周病，此种被后世称为非特异性菌斑学说的观点一直盛行了 70 年。

20 世纪上半叶，在欧洲形成了两个牙周病学的发展中心——维也纳和柏林。维也纳学派的代表为 Gottlieb（1885—1950）。他在对尸体研究的基础上建立了基本的组织病理学观点，包括牙龈上皮与牙面的附着、炎症和退行性变、牙骨质的生物学、牙的主动萌出和被动萌出、咬合创伤等，还开展了动物实验。其他还有 Orban、Kronfeld 等在 20 世纪 20～40 年代丰富的著作成为后来临床治疗发展的基础。柏林学派的贡献主要在临床治疗，他们发展和改进了牙周手术方法。Weski 将牙周组织归纳为牙骨质、牙龈、牙周膜和牙槽骨，并称之为 parodontium（即 periodontium）。Neumann（1923）详细描述了翻瓣术和骨成形术。同期，瑞典的 Widman 和匈牙利的 Cieszynski 也发表了类似的文章，后来引发了首创权之争。

第二次世界大战后的 50 年代，主要的研究集中在实验病理、微生物学、免疫学、局部和全身病因学的研究兴起。Glickman

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(1914—1972)和 Waerhaug(1907—1980)等为代表人物。他们关于牙周袋的病理、发病机制、咬合创伤、实验病理等方面的贡献至今仍有意义并被引用。1947 年美国牙医学会正式承认牙周病学是牙医学中的一个专科(Specialty),西方国家大都建立牙周病学会,学术活动非常活跃。在牙医学院开设独立的牙周病学课程,并有专科医师培训制度(相当于国内本科毕业后的研究生培养),进一步推动了牙周病学的发展。关于牙周病的科学研究也是牙医学领域里发展最快的学科之一。

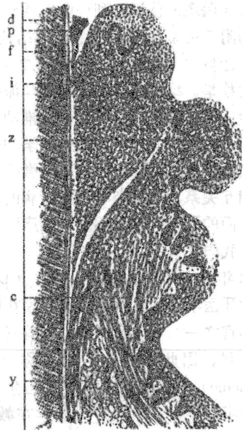


图 1-2 Znamensky(1902 年所绘制的牙周袋组织病理学所见)

d. 牙本质;p. 牙石;f. 乳头层;z. 上皮;l. 炎症细胞浸润;c. 健康龈;y. 健康骨

20 世纪 70 年代以后,牙周病学的发展又上了一个新台阶。由于厌氧微生物学、分子免疫学、分子生物学、电镜等研究手段的发展,使牙周病的病因学、发病机制、病程进展、治疗原则及方法、促进组织再生、诊断及预防等全方位地发生观念性的改变。回顾口腔医学和牙周病学的发展,可以看出它们与临床医学、基础医学乃至生命科学及自然科学的发展是密不可分的。例如,文艺复兴时期医学专家通过对人的尸体解剖得以准确地了解牙齿及周围组织的解剖及功能;Miller 对口腔细菌的研究得益于他在 Koch 的实验室的工作;厌氧微生物学大大改变了人

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

们对牙菌斑的认识；利用电镜观察到了结合上皮的结构及其与牙面的附着关系，了解到菌斑的结构；1905 年普鲁卡因的发明推动了牙科手术的开展；X 线的发现很快应用于牙科诊断，等等，不胜枚举。维也纳学派和柏林学派的代表人物多为医学家和外科医生，他们的医学基础有利地推动了牙周病学的发展；当今的牙周病学发展也有赖于与临床医学和基础医学的紧密结合，如牙周组织的超微结构和生化组成、微生物与宿主反应在牙周病发生中的相互关系、牙周炎与全身疾病的双向关系、牙周炎的基因背景等方面的研究，都离不开与临床医学和基础医学的合作。

我国在 1949 年以前只有 4 所牙医教育机构，北京大学于 1942 年成立牙医学系（Faculty of Dentistry）。1950 年，时任北京大学牙医学系系主任毛燮均教授在国内首先提出：口腔是人体重要器官之一，与全身的医学有着密切的联系，不仅仅是关于牙齿的学科，因此牙医学系应改称口腔医学系（Faculty of Dental Medicine），并得到北京大学和卫生部领导的批准。此后口腔医学教育不断发展，然而牙周病学在教学中始终处于相对薄弱的地位。在全盘学习前苏联的体系中，牙周病学只是口腔内科学属下的五个分支学科之一。20 世纪 10 年动乱中，教育的停滞进一步拉大了我国牙周病学与国际水平的距离。直到 19 世纪 80 年代中、后期，牙周病学在我国才逐渐恢复元气，成立了全国的牙周病学组，每三年举办学术会议。1999 年正式成立了中华口腔医学会下属的二级学会——牙周病学专业委员会，每年开展学术活动。不少院校开设了培养牙周病专业研究生的项目，推动了人才队伍和科学研究的发展。这一时期是我国牙周病学发展最快的时期。

从牙周病学的发展历史可以看到知识和观点的不断修正和更新。任何学科的发展都是去伪存真、去粗取精的过程，都应按循证医学（Evidence - based medicine）的原则，以扎实、科学的研究结果为基础，通过临床实践来检验，并及时总结经验，以此来

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

不断提高临床的诊断及防治水平。

第二节　牙周病学在口腔医学中的位置

牙周病是口腔两大类主要疾病之一，在世界范围内均有较高的患病率，在我国，牙周病的患病率更居龋病之上（见表1-1）。随着我国进入老龄化社会，牙周病，尤其是牙周炎将更成为突出的保健问题。世界卫生组织（1984）提出健康人的十项标准中，第8条为“牙齿清洁，无龋洞，无疼痛，牙龈颜色正常，不流血”。要达到此标准，我国还有很大的差距。所幸，现有的知识表明牙周病是可以通过有效地控制菌斑而预防的，早期治疗的效果也是较好的。这主要靠口腔医务工作者加强健康教育和重视早诊断、早治疗。

表1-1　各年龄组未治疗的龋齿和牙周病患病率　%

项　目	12岁	15岁	18岁	35~44岁	65~74岁
龋病（D）	42.6	42.9~51.7	85.2	47.7	59.1
牙周病	52.0	78.4	85.2	97.2	99.4
需洁治者	52.0	67.9	78.6	93.0	77.0

（1995年全国流行病学调查资料）

口腔医学中很多的疾病和治疗工作与牙周组织有密切关系，牙体和牙列的修复工作、正畸治疗、牙颌手术等均应该在牙周组织健康的基础上进行，其设计和操作更应该注意保护牙周组织，决不可伤害之，因此每位口腔医师都应该有牢固的牙周病学知识。

20世纪末，越来越多的临床和研究资料表明，牙周病与全身健康和疾病有着双向的密切关联，学者们提出了牙周医学（Periodontal medicine）的概念，把对牙周病的研究和治疗推进了

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一大步。例如，近年有学者提出将牙周炎列为糖尿病的第六并发症；牙周组织的炎症尤其是牙周炎还可能成为某些全身疾病的危险因素，这些将成为21世纪研究的重点之一。口腔科医师应将目光扩展，把口腔和牙周组织视为人体的一个重要部分，在临床工作中兼顾局部和全身、兼顾牙周疾病和口腔的其他疾病，努力使自己成为一名具有全面知识的合格的口腔科医师。

参考文献

1 周大成．中国口腔医学史考．北京：人民卫生出版社，1991

2 程之范．中外医学史．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1997

3 Gold SI. Periodontics. The past. Part (I) Early sources. J Clin Periodontol, 1985, 12: 79

4 Gold SI. Periodontics. The past. Part (II) The development of modem periodontics. J Clin Periodontol, 1985, 12: 171

5 Gold SI. Periodontics. The past. Part (III) Microbiology. J Clin Periodontol, 1985, 12: 25

6 Ring ME. Dentistry: An illustrated history. New York: HN Abrams Inc, 1993

7 Carranza Jr FA, Newman MG. Glickman's Clinical Periodontology, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996

8 Carranza FA History of Periodontology. Canada: Quintessence Publishing Co, 2003

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二章　正常的牙周组织

牙周组织（Periodontal tissues，periodontium）由牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质组成。牙骨质虽然属于牙体组织，但它和牙周膜、牙槽骨一样，都是由牙发育期牙囊中分化的细胞生成，且它与牙龈、牙周膜和牙槽骨共同构成了一个功能系统。该系统将牙牢固地附着于牙槽骨，承受咬合力，同时使口腔黏膜与牙体硬组织间呈一良好的封闭状态，故习惯上将上述四种组织合称为牙周支持组织（Periodontal supportive tissues）或牙附着装置（Attachment apparatus of the tooth）。

第一节　牙　龈

一、牙龈的组织学（Microscopic Features of Gingiva）

（一）牙龈上皮

按照形态和功能划分，牙龈上皮分为三个区：口腔龈上皮、沟内上皮和结合上皮（见图2－1）。

1、口腔龈上皮

口腔龈上皮（Oral epithelium）也称牙龈表面上皮，覆盖于游离龈的顶端到外表面，以及附着龈的表面，为角化或不全角化的复层鳞状上皮，其中以不全角化上皮多见。牙龈角化程度随年龄的增长和妇女绝经而减低，但与月经周期无明显的相关。细胞内的糖原未被降解时，可以在细胞内富集。细胞内糖原的浓度与上皮的角化程度和炎症程度负相关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

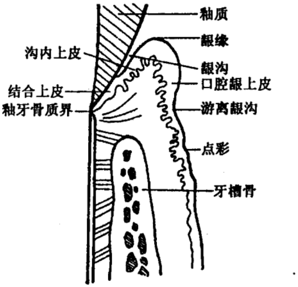


图 2－1　牙龈的解剖学标志

2. 沟内上皮

沟内上皮（Sulcular epithelium）亦称龈沟上皮，为牙龈沟的衬里上皮。沟内上皮从结合上皮的冠方伸延到游离龈的顶部，为薄的非角化复层鳞状上皮；沟内上皮有上皮钉突，但缺乏颗粒层和角化层，且常有许多细胞呈水样变性。

实验资料显示当沟内上皮暴露于口腔，或者龈沟内的菌丛被完全清除时，该上皮仍然具有角化的潜能。同样，当口腔龈上皮与牙发生接触时，也会丧失其角化能力。这些现象说明龈沟内的局部条件妨碍了沟内上皮的角化。由于沟内上皮具有半透膜的作用，因此，有害的细菌产物可通过沟内上皮进入牙龈。同样，牙龈结缔组织中的组织液及防御细胞也可通过沟内上皮进入龈沟。

3. 结合上皮

在沟内上皮的根方呈领圈状附着于牙冠或牙根的上皮为结合上皮（Junctional epithelium）。当牙完全萌出后，结合上皮应附着于来自牙骨质界处，它的冠端构成龈沟底。结合上皮是靠基底板和半桥粒与牙釉质相附着（见图 2－2)。这种有机的附着结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

亦称为上皮性附着（Epithelial attacment）。

结合上皮是人体唯一附着于无血管、无淋巴、表面不脱落的硬组织上的上皮组织。从组织发生学上看，当牙釉质发育完成后，其表面覆盖着缩余釉上皮。当牙萌出而暴露于口腔时，缩余釉上皮与口腔龈上皮互相融合，其内层的细胞逐渐变为鳞状上皮细胞（结合上皮），细胞之间通过桥粒、紧密连接和缝隙连接的方式相互连接。如果没有外界因素干扰上皮附着于牙面，1～2年内，缩余来自上皮沿着根尖方向转化为结合上皮（见图2－2）；其附着于牙面的位置逐渐由牙冠部移向牙颈部。结合上皮与牙面的附着也是通过基底板和半桥粒实现的（见图2－2）。

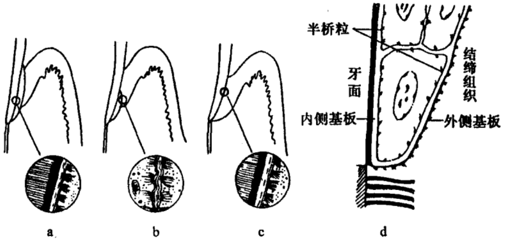


图2－2　结合上皮的形成以及与牙面的附着

a. 牙初萌时，釉质表面的缩余釉上皮以基板和半桥粒与牙釉质表面相附着；

b. 牙釉质表面的缩余釉上皮逐渐由结合上皮替代，缩余釉上皮与龈组织间以桥粒相连接；

c. 缩余釉上皮完全被结合上皮替代，结合上皮与牙面靠基板和半桥粒相连接；

d. 电镜下，结合上皮通过内侧基板和外侧基板分别与牙面和牙龈的结缔组织附着

光镜下，结合上皮由非角化复层鳞状上皮构成，无角化层，也无上皮钉突，儿童时期其厚度仅3～4层细胞。随着年龄的增长，细胞层数增加至10～15层。这些细胞可分为基底层和基底

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

上层。其厚度向根方逐渐变薄。结合上皮的冠根方向长度为0.25～1.35mm。即便在临床表现健康的牙龈结合上皮中，也可见少量中性粒细胞，这是机体对于龈沟附近微生物的防御反应。电镜下，结合上皮的细胞间隙较大，桥粒数目较少，细胞之间的联系较松弛。结合上皮通过内侧基底板和外侧基底板分别与牙面和牙龈的结缔组织附着。外侧基底板与牙龈结缔组织的附着与身体其他部位的上皮与结缔组织附着结构一样。内侧基底板由毗连牙釉质的致密板（Lamina dense）和有半桥粒附着的透明板（Lamina lucida）组成。该处的内侧基底板形态与外侧基底板相似，但化学成分与结构不同。有机质呈带状从牙面伸入致密板。结合上皮也以同样的方式附着于根面牙骨质（见图2-2d）。

组织化学显示，结合上皮基底板的层黏连蛋白（Laminin）是一种大分子糖蛋白，具有与多种分子结合的部位，它可促进上皮细胞的附着和增殖。结合上皮内侧基底板中的层粘连蛋白仅与结合上皮细胞相邻，这种结构特征提示结合上皮细胞与层粘连蛋白的产生有关，因此该细胞在上皮附着机制中具有关键性的作用。

4. 龈牙结合部

口腔黏膜上皮的连续性是防止异物、细菌及其他抗原物质侵袭机体的重要屏障之一。当牙萌出时，口腔黏膜上皮被突破而失去连续性。龈牙结合部（Dento-gingival junction）是指牙龈组织藉结合上皮与牙面连接，良好地封闭了软硬组织交界处（见图2-1）；结合上皮对牙的附着因牙龈纤维而得到进一步加强。牙龈纤维使游离龈更紧密地贴附于牙面。鉴于此点，将结合上皮和牙龈纤维视为一个功能单位，称之为龈牙单位（Dentogingival unit）。结合上皮既无角化层，也无上皮钉突。与口腔龈上皮相比，结合上皮的细胞间隙较大，桥粒数目较少，细胞之间的联系较松弛，上皮的通透性较高，因此它较易被机械力所穿透或撕裂。在用牙周探针探测健康的龈沟时，探针常会穿透到结合上皮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

内，而不是将结合上皮从牙面剥离，致使临床探诊深度大于组织学的龈沟深度。在进行洁治术和刮治术时，刮治器也很容易穿透或撕裂结合上皮。结合上皮的连接还可被白细胞或酶等细菌代谢产物所削弱，使外来刺激物更易通过结合上皮而进入结缔组织。龈牙结合部还有活跃的防御系统，结缔组织内的白细胞、抗体、补体等也可通过结合上皮进入龈沟内，使龈牙结合部成为机体防御系统与外部致病因子相互抗争的场所，也是牙周病的始发部位。

5. 牙龈上皮的更新与分化

口腔龈上皮在一生中不断进行更新。基底层和棘层细胞的增殖以及表层上皮细胞的脱落，二者的平衡决定了上皮的厚度。细胞有丝分裂率无明显的性别差异，其周期为24h，表现为早晨最高，傍晚最低。在未角化的上皮区域细胞的分裂率较高。患牙龈炎时，上皮细胞的分裂率增高。在实验动物，细胞分裂率从高至低排序如下：颊黏膜、硬腭、龈沟内上皮、结合上皮、游离龈的口腔龈上皮以及附着龈。口腔龈上皮的更新时间分别为：牙龈上皮10～12d，腭、舌和颊部为5～6d，结合上皮1～6d。上皮更新的时间与其厚度有关。

结合上皮通过基底层细胞的有丝分裂，不断地自我更新。增殖的上皮细胞移向牙面，并沿着牙冠方向移到龈沟中脱落（见图2－3）。同时使附着于或侵入结合上皮的细菌也随之脱落。迁移的子代细胞始终与牙面保持附着关系。当结合上皮被人为地剥离后，可在一周左右重新附着。若将牙龈连同结合上皮一同切除，则口腔表面上皮可向牙面爬行生长，重新分化出结合上皮，并分泌基底膜物质，重新形成上皮附着，其结构与原始结构一样。这种上皮再附着（Epithelial re－attachment）可出现于牙釉质、牙骨质或牙本质的表面。

对一个发育成熟的机体，其组织的分化受环境因素的影响。例如，皮肤和黏膜在受到机体刺激的部位其角化程度往往增高，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

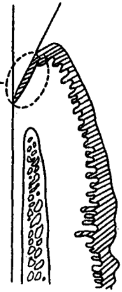


图2-3 龈牙结合部

甚至过度角化。咀嚼黏膜发生过度角化被认为是黏膜对咀嚼刺激的适应性改变。然而，有研究表明，牙龈上皮的角化特异性更主要的是由结缔组织中所固有的遗传因素所决定。例如，游离龈移植的研究结果表明，当将角化区的结缔组织移植到非角化区时，移植物表面所形成的上皮仍然为角化上皮。

从细胞组成而言，牙龈上皮与身体其他部位的复层鳞状上皮一样，主要的细胞是角质形成细胞。此外还有下列几种非角质形成细胞，如黑色素细胞，呈树枝状，位于牙龈的基底层和棘层。朗格汉斯细胞（Langerhans cell），也呈树突状，主要存在于正常牙龈的口腔龈上皮基底细胞上层的角质细胞之间，沟内上皮较少，结合上皮则缺乏该细胞。它属于单核吞噬细胞系统，来源于骨髓的单核细胞。Langerhans 细胞作为淋巴细胞的抗原呈递细胞，当抗原穿越上皮过程中，它会与抗原发生早期免疫反应，以阻止其进入上皮，从而在免疫反应中具有重要的作用。默克尔细胞（Merkel cell）散在分布于牙龈上皮钉突的基底细胞层中，并包含神经末梢，它们与邻近的细胞通过桥粒相连。现已证实

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Merkel 细胞为触觉感受器。通常沟内上皮中无 Merkel 细胞。

（二）牙龈结缔组织

牙龈组织是由上皮和结缔组织构成，没有黏膜下层。其结缔组织称为固有层，可分为乳头层和网状层。乳头层邻接上皮，是位于上皮钉突之间的乳头突起；网状层与牙槽骨骨膜相邻。

胶原约占牙龈结缔组织中蛋白质总量的 60%。Ⅰ 型胶原构成了固有层的大部分，约占 91%，Ⅱ 型胶原占 8%，Ⅴ 型胶原约 1%。胶原纤维使牙龈组织具有一定强度的张力。Ⅳ 型胶原束在Ⅰ型胶原之间分布，并与基底膜和血管壁的Ⅳ型胶原相连续。弹性纤维系统由耐酸水解性纤维（Oxytalan）、（Elaunin）纤维和弹力蛋白（Elastin）纤维组成。牙龈中的弹性纤维少，仅分布于胶原纤维之间或与血管相伴。

1. 牙龈的胶原纤维

由Ⅰ型胶原组成的牙龈纤维有三个作用：①束紧游离龈，使其与牙面紧贴；②保持牙龈必要的硬度，使其承受咀嚼的压力；③使游离龈与牙骨质及相邻的附着龈相连。按牙龈纤维排列方向分为四个组（见图 2－4）：

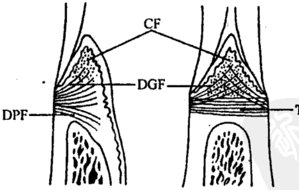


图 2－4　牙龈纤维示意图

龈牙纤维（Dentogingival fibers，DGF），起自结合上皮根方的牙骨质，向游离龈的颊、舌和邻面方向呈扇形散开，终止于游

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

离龈和附着龈的固有层。

牙骨膜纤维（Dentoperiosteal fibers，DPF），起自牙颈部的牙骨质，在颊舌面向根方走行，连接并融入牙槽骨骨膜的外侧，或终止于附着龈。在游离龈和附着龈交界处，上皮下方常缺乏固位的胶原纤维束支持，因而形成了游离龈沟（Free gingival groove，GG）。

环行纤维（Circular fibers，CF），位于游离龈和牙龈乳头的结缔组织中，呈环状围绕牙颈部。

越隔纤维（Transseptal fibers，TF），此组纤维仅见于牙邻面，起于龈牙纤维的根方牙骨质，呈水平方向越过牙槽间隔，止于邻牙相对应的部位。

2. 牙龈结缔组织的细胞成分

正常牙龈结缔组织中，细胞成分约占细胞总体积的8%，而成纤维细胞约占细胞总体积的65%。该细胞合成胶原纤维、弹性纤维以及无定形的细胞基质，如糖蛋白和糖胺多糖。成纤维细胞也参与调节胶原纤维的降解。牙龈结缔组织中的其他细胞有肥大细胞、单核吞噬细胞、淋巴细胞和白细胞。

在临床上表现为健康的牙龈，其纤维结缔组织内也可见少量的炎症细胞，其中中性粒白细胞数量相对较多，近龈沟底部还可见少量的浆细胞和淋巴细胞。按严格的临床标准去判定一个健康牙龈，则这些炎性细胞不应存在。然而，龈牙结合部存在菌斑等刺激物，其中的抗原性物质通过龈沟内上皮和结合上皮渗入牙龈，引发低度亚临床炎症反应。因而这些炎性细胞成分不应视为牙龈组织中的正常细胞成分。

3. 牙龈结缔组织的基质

结缔组织的基质主要由成纤维细胞产生。肥大细胞也产生一些基质。而有些基质成分直接来源于血液。结缔组织的正常功能须藉基质而得以完成，如细胞之间水、电解质、营养成分及代谢成分的传送均发生于基质之中。结缔组织基质的主要成分是一种

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生物大分子构成的胶状物质。构成基质的大分子物质包括蛋白多糖（Proteoglycans）和糖蛋白（Glycoproteins)。蛋白多糖是由蛋白质与大量多糖结合而成的大分子复合物，是基质的主要成分。其中多糖主要是透明质酸，其次是硫酸软骨素。硫酸软骨素为一组多糖分子，它们都是以含有氨基已糖的双糖为基本单位聚合成的长链化合物，总称为糖胺多糖（Glycosamino－glycm)。由于糖胺多糖分子存在大量阴离子，故能结合大量水。透明质酸是一种曲折盘绕的长链大分子，由它构成蛋白多糖复合物的主干，其他糖胺多糖则以蛋白质为核心构成蛋白多糖亚单位，后者再通过连接蛋白结合在透明质酸长链分子上。蛋白多糖复合物的立体构型形成有许多微孔隙的分子筛，小于孔隙的水和溶于水的营养物、代谢产物、激素、气体分子等均可以通过；大于孔隙的大分子物质则不能通过。因此蛋白多糖调节基质中分子的扩散和液体的流动，并是维持组织中液体成分和维持组织渗透压的重要决定因素。由于蛋白多糖的结构和其亲水性，大分子物质起着抵抗组织变形的作用。一旦牙龈受压，基质中大分子发生变形；当压力消除后，这些大分子又恢复原状。故大分子物质对维持牙龈的弹性具有重要作用。

糖蛋白是基质内另一类重要的生物大分子，与蛋白多糖相反，其主要成分是蛋白质，主要有纤维粘连蛋白（Fibronectin）和骨粘连蛋白（Osteonectin)。这些基质大分子不仅参与基质分子筛的构成，同时通过它们的连接和介导作用也影响细胞的附着和移动以及参与调节细胞的生长和分化。纤维粘连蛋白将成纤维细胞黏附到纤维和细胞基质中的其他成分上，在牙周组织的附着或再附着过程中起着重要作用。

（三）牙龈组织的血供及增龄性变化

1. 血供

牙龈有双重血供，分别来源于牙槽骨间隔的血管、牙槽骨骨膜表面的血管以及牙周膜的血管。这些血管分出很多细支进入牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

龈结缔组织。在牙龈表面上皮的固有层乳突中，毛细血管形成发卡状的血管袢，与牙龈表面垂直；在沟内上皮和结合上皮的下方，毛细血管袢与牙面平行走向，形成密集的血管丛；在龈谷区则为相互吻合的毛细血管襻。

2. 增龄性变化

随着年龄的增长，牙龈上皮角化程度降低，钉突减少或无改变。牙龈上皮细胞的分裂指数增加或无变化。牙龈结缔组织中的细胞数量减少，细胞间质增加，耗氧量下降。一生中膜龈联合线位置较为恒定。

二、牙龈的临床表征 Clinical Features of Gingiva

牙龈（Gingiva）是指覆盖于牙槽突表面和牙颈部周围的口腔黏膜上皮及其下方的结缔组织。它由游离龈、附着龈和龈乳头三部分组成（见图 2－5）。

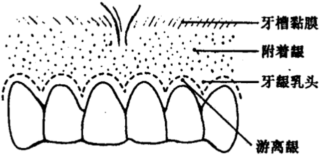


图 2－5 牙龈的表面解剖

（一）游离龈

游离龈（Free gingiva）又称边缘龈（Marginal gingiva），呈领圈状包绕牙颈部，宽约 1mm，正常时呈粉红色，菲薄而紧贴牙面。游离龈与牙面之间形成的间隙，称龈沟（Gingival sulcus，或 Gingival crevice）。牙面构成龈沟的一壁，游离龈构成龈沟的另一壁，用探针可将游离龈从牙面上分开。牙完全萌出后，龈沟的底

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

部位于釉牙骨质界。龈沟的深度是一个重要的临床指标。在无菌动物或长期严格的菌斑控制情况下，龈沟的深度几乎为零。对于一个临床健康的牙龈，龈沟的组织学深度平均为 1.8mm。临床上常用一个带有刻度的牙周探针来探查龈沟的深度，称为牙周探诊深度。正常探诊深度不超过 3mm。

（二）附着龈

附着龈（Attached gingiva）与游离龈相连续，均为角化上皮，有时将附着龈与游离龈合称角化龈（Keratinized gingiva）。在牙龈表面二者以一条微向牙面凹陷的小沟（游离龈沟，Free gingival groove）为分界线。附着龈自游离龈沟向根方直至与牙槽黏膜（Alveolar mucosa）相接（见图 2－4）。由于附着龈缺乏黏膜下层，而由富含胶原纤维的固有层直接紧附于牙槽骨表面的骨膜上，血管较少，因此，附着龈呈粉红色、坚韧、不能移动。少数正常人的附着龈有色素，肤色黝黑者及黑种人多见。附着龈与骨面附着牢固，表面角化程度高，对局部刺激有较强的抵抗力。

附着龈的表面有橘皮样的点状凹陷，称为点彩（Stippling）（见图 2－4），在牙龈表面干燥时较明显易见。显微镜下，可见结缔组织乳头突向表面上皮，结缔组织乳突之间为上皮钉突，数个上皮钉突融合并在牙龈表面形成浅凹，使牙龈表面呈隆起和凹陷，于是形成了点彩。牙龈上皮角化的程度越高，点彩越明显。点彩的多少因人、因部位而异，唇颊面多于舌面。点彩还因年龄而变化，婴儿时期缺乏，5 岁左右开始在部分儿童中出现，至成人最多，但到了老年，点彩逐渐消失。点彩是功能强化或功能适应性改变的表现，它是健康牙龈的特征。牙龈有炎症时点彩减少或消失，当牙龈恢复健康时，点彩又重新出现。部分牙龈健康的人可以没有点彩。

附着龈的根方为牙槽黏膜，二者之间有明显的界限，称膜龈联合（Mucogingivaljun－ction）。膜龈联合的位置在人的一生中基本是恒定的。牙槽黏膜的上皮无角化，上皮薄，无钉突，其下

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

方的结缔组织较为疏松，且血管丰富，因而牙槽黏膜颜色深红，移动度大。牵动唇、颊，同时观察黏膜的移动度，即可确定膜龈联合的位置，从而测量附着龈的宽度。

附着龈的宽度是另一个重要的临床指标，是指从膜龈联合至正常龈沟底的距离。正常附着龈的宽度因人、因牙位而异，范围为1～9mm。上颌前牙唇侧最宽（3.5～4.5mm），后牙区较窄。由于颊系带的附着多位于第一前磨牙区，故该区的附着龈最窄（1.8～1.9mm），有人报告最小的正常值为1mm。在下颌牙的舌侧，附着龈终止于与舌侧的牙槽黏膜交界处。在上颌牙的腭侧，附着龈与腭部的角化黏膜相连，无明确界限。由于上颌牙槽骨较下颌牙槽骨高，故上颌牙的附着龈较下颌同名牙的附着龈宽。40～50岁成人的附着龈宽度大于20～30岁者，有人推测附着龈的宽度随年龄的增长而增宽，可能是由于殆面磨耗后，牙继续缓慢萌出的结果。附着龈与骨面附着牢固，表面角化程度高，对局部刺激有较强的抵抗力。

（三）龈乳头

龈乳头（Gingival papilla），亦称牙间乳头（Interdental papilla），呈锥形充满于相邻两牙接触区根方的楔状隙（Embrasure）中。龈乳头的侧缘和顶缘由相邻牙的游离龈延续而成，中央部分由附着龈构成（见图2－4）。每个牙的颊、舌侧龈乳头在邻面的接触区下方汇合，该处略凹下，称为龈谷（Gingival col）。龈谷的上皮无角化、无钉突，对局部刺激物的抵抗力较弱，牙周病易始发于此（见图2－6）。

龈乳头的形态取决于邻牙的外形以及牙龈楔状隙的位置和外形。相邻牙冠的颊舌径越小，根间距越近，则牙槽间隔近远中的宽度越小，牙龈乳头就越窄。若相邻牙的邻面较突，接触区根方的楔状隙较大，牙槽间隔的近远中向变宽，牙龈乳头的近远中向也随之变宽，龈乳头的高度则根据邻牙接触区的位置而定。

牙的继续萌出，人的一生中，牙不断地有主动和被动萌出，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

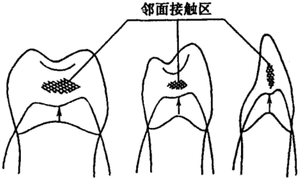


图 2－6　龈谷与牙形态的关系　↑为龈谷

结合上皮的位置可以位于牙冠、釉牙骨质界或牙根上。这取决于患者的年龄、牙萌出的阶段和牙周组织的健康状况。当牙初萌时，结合上皮附着于牙冠；牙完全萌出后，结合上皮的位置应为釉牙骨质界处。当牙龈发生退缩使牙根暴露或有牙周附着丧失时，结合上皮则位于牙根。

人类的牙在建立咬合关系后的一生中仍在不断萌出。这种萌出包括主动萌出（Active eruption）和被动萌出（Passive eruption）。主动萌出是指牙向殆面方向运动，而被动萌出则是指由于牙龈缘的根向移位，使临床牙冠延长。牙在行使功能过程中，殆面会逐渐磨损，使上下颌间的垂直距离缩小。作为代偿，根尖部和根分叉部会有牙骨质不断形成，使牙根加长，牙继续萌出以补偿殆面的磨损。同时牙槽窝底部和牙槽嵴顶也有新骨形成，以支持牙根。这种主动萌出保持了咬合功能和牙列的垂直距离。主动萌出并不引起龈牙结合向根方移位，结合上皮仍位于牙颈部，保持与牙槽骨的正常关系。

牙被动萌出时，结合上皮向牙骨质表面增殖，龈缘退向根方，龈沟底位于牙骨质，部分牙骨质外露，使临床牙冠延长。此时，在牙龈边缘的退缩和结合上皮根方增殖的同时，也发生牙槽骨的丧失。过去认为一些伴随年龄增长而出现的牙龈退缩是正常现象，并称之为生理性退缩。但现在发现有一些高龄者并不发生牙龈退缩，说明它不完全是因增龄引起。近年来认为大多数病例

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙根暴露是由于牙周组织长期受到各种损伤、刺激的作用累积而造成的，还有更多的病例是由于牙周炎所造成的组织破坏，当治疗后或口腔卫生状况改善后，牙周袋壁软组织退缩，使牙根暴露。过多的牙根暴露被称之为病理性退缩。

如上所述，牙槽骨的沉积与牙的主动萌出相伴随。当牙主动萌出或用人工牵引使牙继续萌出时，牙槽嵴顶随之增高；当将牙压入牙槽窝时，牙槽嵴亦随之发生吸收；在此两种情况下，结合上皮附着的位置与牙槽嵴顶之间的关系不变。结合上皮的根方和牙槽嵴顶之间为纤维结缔组织，其宽度约为1.07mm。通常将龈沟底与牙槽嵴顶之间的恒定距离称为生物学宽度（Biological width，BW），它包括结合上皮（约0.96mm）和牙槽嵴顶以上的牙龈结缔组织，共约2mm，如图2－7所示。即使随着年龄的增大或在病变情况下，上皮附着向根方迁移，牙槽嵴顶亦随之降低，但沟（袋）底与嵴顶间的生物学宽度仍保持不变，如图2－8所示。临床上，因龈下根面龋、牙冠和牙根折断不利于义齿修复，而需延长临床牙冠长度时，可以用牙冠延长术去除部分牙槽骨；手术中确定应去除的牙槽骨量，不仅应该考虑术后义齿修复所需的临床牙冠长度、正常龈沟深度以及手术本身可能导致的术后牙槽骨轻度吸收等等因素，还应该考虑生物学宽度这一因素，使手术中留下的牙

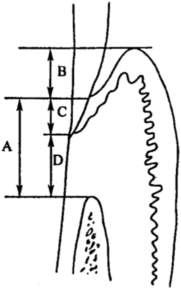


图2－7　生物学宽度

A．从龈沟底到牙槽嵴为生物学宽度

B．龈沟深度约为1～2mm

C．结合上皮宽度约0.97mm

D．牙槽嵴上方的结缔组织，约1.07mm

生物学宽度 A＝C＋D 约为2mm

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

槽嵴顶至临床牙冠边缘的距离足够。

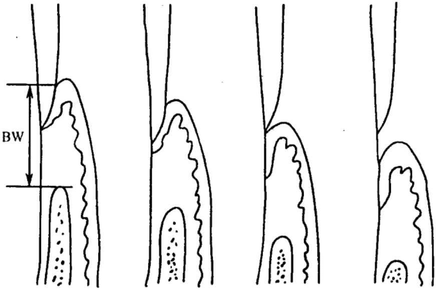


图2－8　上皮附着向跟方迁移，牙槽嵴顶亦随之下降，龈沟（袋）底与嵴顶间的生物学宽度CBW，保持不变

第二节　牙周膜

牙周膜，又称牙周韧带（Periodontal ligament），是围绕牙根并联结牙根和牙槽骨的致密结缔组织。它与牙龈的结缔组织相连续。牙槽动脉的分支经牙槽骨而进入牙周膜。

一、牙周膜纤维 Periodontal Fibers

牙周膜最重要的成分是胶原构成的主纤维（Principal fibers）。主纤维呈束状排列，一端埋入牙骨质内，另一端埋入牙槽骨，从而将牙悬吊固定在牙槽窝内。主纤维的末端埋入牙骨质和牙槽骨的部分称为 Sharpey 纤维。

主纤维主要由Ⅰ型胶原纤维和耐酸水解性纤维（Oxytalan）组成。胶原纤维使组织具有韧性和强度。Oxytalan 纤维分布于胶原纤维之间。该纤维在邻近牙骨质处数量多，并与牙体长轴平行

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

排列，有的一端埋入牙骨质和牙槽骨中，另一端在血管壁上，围绕血管形成网状。具有调节血液流量的作用。推测该纤维在咀嚼压力下能保持血液的通畅。

根据牙周膜主纤维束的位置和排列方向分为以下五组（见图2－9）。

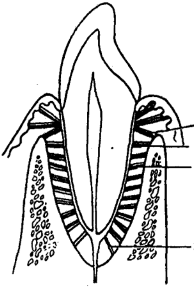


图2－9 牙周膜主纤维

（1）牙槽嵴纤维（Alveolar crest fibers）起自结合上皮根方的牙骨质，斜行进入牙槽峭，其功能是将牙向牙槽窝内牵引，并对抗侧方殆力。该组纤维切断后不会明显增加牙的动度。

（2）横纤维（Horizontal fibers）该组纤维在牙槽嵴纤维的根方，呈水平方向走行，一端埋入牙骨质，另一端埋入牙槽骨中。

（3）斜纤维（Oblique fibers）斜纤维是牙周膜中数量最多、力量最强的一组纤维；起于牙骨质，斜行向冠方进入牙槽嵴。它们可承受咀嚼压力，并将该力转变为牵引力均匀传递到牙槽骨上。

（4）根尖纤维（Apical fibers）位于根尖区，从牙骨质呈放射状进入牙槽窝底部的骨内。该组纤维具有固定根尖，保护进出

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

根尖孔的血管和神经的作用。在根未完全形成的牙，无此纤维。

（5）根间纤维（Interradicular fibers）此纤维只存在于多根牙各根之间，有防止多根牙向冠方移动的作用。

牙周膜的纤维在静止状态下略呈波纹状，使牙有微小的生理性动度。如上所述，主纤维在不同的位置上，其排列方向和功能虽不相同，但又是互相协调，共同支持和稳固牙，以完成咀嚼功能。当牙承受垂直压力时，除根尖纤维外，几乎全部纤维呈紧张状态，并将此力传递至牙槽骨，可担负较大殆力。此时根尖区的牙周膜具有缓冲压力的作用，避免牙槽骨受到过大的冲击力，对根尖孔处及牙周膜内的血管和神经也可起保护作用。当单根牙在受到侧向压力时，以位于牙根的中 1/3 与根尖 1/3 交界处的转动中心为支点，发生倾斜，仅使部分纤维呈紧张状态，这时容易造成牙周膜纤维和牙槽嵴的损伤（见图 2－10）。磨牙的转动中心位于诸牙根之间的空间。

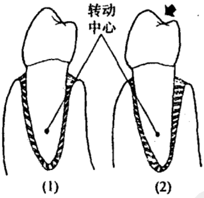


图 2－10　牙在受到侧向压力时，以转动中心为支点发生倾斜
（1）转动中心的位置；（2）牙受侧方压力时，各组牙周膜纤维的受力情况

牙周膜的宽度（厚度）随年龄及功能状态而异，一般为 0.15～0.38mm，以牙根中部支点附近最窄，牙槽嵴顶及根尖孔附近较宽。这种微小的差异在 X 线片上不能显示，整个牙周膜呈现围绕牙根的窄黑线。但需要提及的是，健康牙的牙槽嵴顶处

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

约有55%的牙周膜间隙呈楔形增宽，主要分布在尖牙和第一、第二磨牙区。这可能是由于正常牙可承受范围内的过大𬌗力所致，是生理适应过程，而非病损。

二、牙周膜的细胞成分和基质 Cellular Elements and Ground Substance

（一）牙周膜的细胞成分

牙周膜中有四种类型的细胞：结缔组织细胞、Malassez上皮剩余细胞、防御细胞（巨噬细胞、肥大细胞和嗜酸性粒细胞）以及与神经、血管相关的细胞。结缔组织细胞包括成纤维细胞、成骨细胞、破骨细胞以及未分化间充质细胞。成纤维细胞（又称为牙周膜细胞，Periodontal ligament cell，PDLC）是牙周膜中最常见的细胞，呈卵圆形或细长形，排列方向与主纤维平行，并伸有伪足。该细胞的主要功能是合成胶原，同时具有吞噬并经酶的水解而降解陈旧胶原纤维的能力。故此，胶原纤维受成纤维细胞的调节。大量实验结果显示，成人牙周膜中的成纤维细胞是一群异质性的细胞，存在表型独特、功能各异的成纤维细胞亚群。这些亚群细胞在光镜和电镜水平看起来完全一样，但不同的亚群可能分泌不同型的胶原或产生胶原酶。体外培养的牙周膜成纤维细胞至少存在两种表型：成纤维细胞表型和成骨细胞表型。成纤维细胞表型细胞具有较强的合成胶原的能力，成骨细胞表型能发育为成骨细胞或成牙骨质细胞。在人的一生中，成纤维细胞不断形成新的主纤维、牙骨质，并改建牙槽骨。这种功能对牙周组织的修复十分重要，是牙周炎治疗后形成牙龈与牙根面之间新附着的主要细胞来源。近年来，针对牙周膜细胞的生物学特性和多向分化的潜能，以及它们在牙周组织再生中的作用和机制等，有很多新的研究，它也是牙周再生组织工程学（Tissue engineering）研究中重要的一个方面。

具有多向分化潜能的干细胞（Stem cell）或间充质细胞在牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

周膜中也可分化为成骨细胞、成牙骨质细胞以及破骨细胞和破牙骨质细胞。这些细胞均可在牙周膜的牙骨质和牙槽骨表面出现。Malassez 上皮在牙周膜中为小的上皮条索或团块。一般认为，上皮剩余是 Hertwig 根鞘的残余。在大多数牙的牙周膜中，上皮剩余沿靠近牙骨质的表面排列，且在根尖区和牙颈部较多。随着年龄的增长，上皮剩余的数量因变性而减少，或钙化而成为牙骨质小体（Cementicle）。在受到机械、慢性炎性刺激时，上皮剩余可发生增殖，而形成根尖周囊肿或根侧囊肿的囊壁上皮。

（二）牙周膜的基质

牙周膜中也含有大量充填于纤维束间和细胞间的基质。含水量约为 70%。基质主要有两种成分：糖胺多糖（透明质酸）和糖蛋白（纤维粘连蛋白和层粘连蛋白）。基质在维持牙周膜的代谢、保持细胞的形态、运动和分化方面起重要的作用；在牙承受咀嚼力时，也具有明显的支持和传导殆力的作用。

三、牙周膜的血供及增龄性变化

1. 血供

牙周组织的血液供应非常丰富。

牙周膜内的血管来源有三：①牙槽动脉进入根尖孔之前的分支，通过牙周膜（纵行牙周动脉）抵龈组织；②上、下牙槽动脉的分支进入牙槽骨，再通过 Volkmann 管及筛状板孔进入牙周膜；③来自牙龈的血管，在牙颈区牙周膜血管分支与临近的牙龈血管分支吻合成网，最后汇入相应静脉。在主纤维束之间可见动静脉吻合。多方面来源的血管在牙周膜中互相吻合成丛。因此在牙龈手术时不会影响牙周膜的血液供应。牙周膜富含感觉神经末梢。神经纤维束与血管伴行，从根尖周和牙槽骨上的血管通道进入牙周膜后，失去其髓鞘形成四种结构，即树枝状的游离神经末梢、环层小体、螺旋末梢和梭状末梢。环层小体和梭状末梢主要位于根尖区，而螺旋状末梢主要位于根中间区。牙周膜通过三叉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

神经传递触、压和痛觉，感受和判断加于牙体的压力大小、位置和方向。故当牙周膜发生急性炎症或临床叩诊检查时，患者能指明患牙的位置。

2. 增龄性变化

在牙周膜，增龄使弹性纤维增多，血管数量、细胞有丝分裂活性以及胶原纤维量和粘多糖减少。牙周膜宽度的增龄性改变尚有不同的报道。牙周膜宽度减少可能为咀嚼肌的强度下降，导致相应的牙周功能降低所致；也可能是由于牙骨质和牙槽骨不断沉积而侵占了牙周膜间隙。牙周膜宽度增加则可能是由于失牙而使剩余牙的功能性负荷加大所致。

第三节 牙骨质

一、牙骨质的结构 Structure of Cementum

牙骨质（Cementum）覆盖于牙根表面，硬度与骨相似。其45%～50%为无机盐，50%～55%为有机物和水。无机盐与釉质、牙本质一样，主要是钙、磷，以羟磷灰石的形式存在。有机物主要为胶原和蛋白多糖。虽然牙骨质是牙体组织的一部分，但它参与了使牙稳固于牙槽窝内、承受和传递牙含力的生理功能，还参与牙周病变的发生和修复，它的新生也来源于牙周膜细胞，故也可将其视为牙周组织的一种组成部分。

牙骨质中有两种来源的胶原纤维。一种为外源性的 Sharpey 纤维，纤维方向与牙根表面垂直并埋入其中；另一种为内源性纤维，是成牙骨质细胞自身产生的胶原纤维，纤维方向与牙根表面平行。成牙骨质细胞还产生一些非胶原的基质成分，如蛋白多糖、糖蛋白、磷酸蛋白和牙骨质附着蛋白（Cementum attacth protein，CAP）等。

牙骨质有两种结构形式，即无细胞牙骨质和有细胞牙骨质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

无细胞牙骨质形成于建𬌗之前的牙根发育过程中，紧贴于牙本质表面，自牙颈部到近根尖 1/3 处分布。其中不含牙骨质细胞，Sharpey 纤维构成其大部分结构，对牙起主要的支持作用。有细胞牙骨质形成于牙萌出并建𬌗之后，位于无细胞牙骨质的表面，但在根尖部可以全部为有细胞牙骨质，而牙颈部则常常全部为无细胞牙骨质。在有细胞牙骨质形成过程中，部分造牙骨质细胞被包埋于基质内，形成牙骨质细胞陷窝。陷窝间通过吻合的小管相互交通。无细胞牙骨质和有细胞牙骨质均具有一定的通透性，后者某些区域的小管与牙本质小管相邻近。随着年龄的增长，牙骨质的通透性下降。

二、釉牙骨质界 Cemento – Enamel Junction

牙骨质在近牙颈部最薄，仅 16 ~ 50μm，向根尖方向逐渐增厚，在根尖 1/3 和根分叉区可厚达 150 ~ 200μm。在牙颈部的牙骨质与牙釉质交界处即釉牙骨质界（Cemento – enamel junction, CEJ）有三种形式（见图 2 – 11）：60% ~ 65% 的牙为牙骨质覆盖釉质，约 30% 为二者端端相接，另 5% ~ 10% 为二者不相连接，其间牙本质暴露。后一种情况，当发生牙龈退缩而牙颈部暴露后易发生牙本质敏感，而且在牙周治疗时，牙颈部菲薄的牙骨质也容易被刮去而暴露牙本质。

三、牙骨质的吸收和修复 Cementum Resorption and Repair

牙骨质在一生中不断形成、增厚，10 ~ 70 岁约增厚 3 倍，主要在根尖区和根分叉区，以代偿牙的𬌗面磨耗和继续萌出。牙骨质的明显增厚称为牙骨质增生。它可发生于一个牙或整个牙列，其原因各异，且未完全明了。牙骨质也经常发生轻微的吸收，在已萌出或未萌出的牙均可发生，但只有达到严重程度时才能在 X 线片上显现。牙骨质吸收的部位，76.8% 位于根尖1/3 区，19.2%位于根中 1/3 区，4% 位于颈部 1/3。牙骨质吸收的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

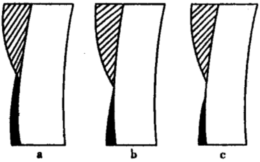


图 2－11　釉牙骨质界的三种形式

a. 牙骨质覆盖牙釉质；b. 牙骨质与釉质端端相接；c. 牙骨质与釉质不相接

深度，70%仅局限于牙骨质而不累及牙本质。牙骨质发生吸收可能由于局部或系统的原因，或者无明显的病因（如特发性牙骨质吸收）。在局部因素中，牙骨质吸收主要发生于殆创伤、正畸治疗、再植牙、移植牙以及牙周炎或其他根尖周病变。

牙骨质内只有少量牙骨质细胞，这些细胞不具备增殖和形成新牙骨质的功能，也无血管、神经和淋巴，代谢很低，没有生理性的改建。它的新生有赖于牙周膜中的细胞分化出成牙骨质细胞，在原有的牙根表面成层地沉积新的牙骨质，同时新形成的牙周膜纤维也埋入新牙骨质中（Sharpey 纤维），重新在新形成的牙骨质中建立功能性关系。牙骨质新生在活髓牙和死髓牙上均可发生。在牙周炎病变的愈合过程中，这种生理功能是形成牙周新附着所必需的。但牙骨质新生需要有活力的结缔组织存在，若上皮增殖先附着于暴露的牙骨质区域，则该区不会发生牙骨质的新生。

若牙骨质和牙槽骨融合在一起，其间的牙周膜消失，则称为牙固连（Ankylosis）二牙固连可伴发于牙骨质的吸收过程中。这提示牙固连是一种异常的牙骨质修复形式。牙固连也可发生于慢性牙周炎症、牙再植、正畸治疗和殆创伤之后，以及埋伏牙周围。牙固连时，邻近牙骨质的牙槽骨表面排列的破骨细胞导致根的吸收，并使牙根逐渐被骨组织取代。故此，再植的牙发生牙固

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

连，将在4～5年内失去其牙根而脱落。但钛种植体植入颌骨时，骨直接与种植体发生愈合，其间无任何介入性结缔组织。由于金属性的种植体不会发生吸收，同时上皮不可能沿着牙根表面向根方增殖，从而也不会形成真性牙周袋。故种植体可以长期保持这种与骨的连接。

第四节　牙槽骨

一、与牙槽骨有关的概念

牙槽骨（Alveolar Bone）亦称牙槽突（Alveolar process），是上下颌骨包围和支持牙根的部分。容纳牙根的窝称牙槽窝（Alveolar socket），牙槽窝的内壁称为固有牙槽骨（Alveolar bone proper），牙槽窝在冠方的游离端称牙槽嵴，两牙之间的牙槽骨部分称牙槽间隔（Interdental septum）。固有牙槽骨在X线片上呈围绕牙根连续的致密白线，称为硬骨板（Lamina dura）。当牙槽骨因炎症或𬌗创伤等开始发生吸收时，硬骨板消失或模糊、中断。

牙槽突的最冠方，即邻近牙颈部处称为牙槽嵴顶（Alveolarbone crest）。牙槽峭顶和来自牙骨质界的距离在青年人0.75～1.49mm，平均1.08mm。在X线𬌗翼片上，牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离为0.62～1.67mm，平均1.15mm。一般认为此距离<2mm均为正常。正常牙槽嵴顶处可呈不同的形态。该处70%存在硬骨板，边缘整齐或不齐；26.9%的嵴顶区，硬骨板不明显，但嵴顶外形边缘仍整齐；仅极少部分的嵴顶区（0.6%），其硬骨板消失且边缘不整和/或有小坑状缺损。很多因素可造成牙槽嵴顶硬骨板消失或不清晰。这些征象的单独出现并无病理意义。约有2.9%的峭顶区出现硬骨板加厚，主要分布在上下颌第一、第二磨牙区，为牙弓内𬌗力负担较大的部位，可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

能是由于正常牙较大䝢力所致，是生理适应过程，而非病损。

二、牙槽骨的改建

牙槽骨是牙周组织中、也是全身骨髓系统中代谢和改建最活跃的部分。牙槽骨的改建受局部和全身因素的影响。局部因素如牙功能的需要和改变以及炎症，全身因素可能是性激素、甲状旁腺素、骨钙素等。牙槽骨的改建影响着牙槽骨的高度、外形和密度。主要表现在三个区域：与牙周膜邻接区，颊舌侧骨板的相应骨膜区以及骨髓腔的骨内膜表面。当牙萌出时牙槽骨开始形成、增高，并提供形成中的牙周膜一个骨性附着面。牙槽骨在牙失去后逐渐吸收、消失。如果牙位置特别偏向颊侧或舌侧，则该侧的牙槽骨很薄，甚至缺如，致使牙根面的一部分直接与骨膜和牙龈结缔组织相连，称为“骨开窗”（Fenestration）；如果呈 V 形缺口直达牙槽嵴顶，则为“骨开裂”（Dehiscence）（见图 2－12）。此两种情况较多见于前牙的唇侧和上颌磨牙的颊侧。发生率约为 20%。“骨开窗”和“骨开裂”也可并发于牙周手术之后和正畸过程中。

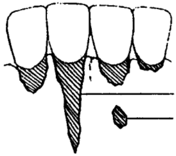


图 2－12 骨开窗和骨开裂

牙和牙槽骨经常承受䝢力。从牙周膜传导至牙槽骨内侧壁的䝢力，由松质骨承接，继而转移到唇、舌侧的密质骨板，由其支撑。在受到侧方压力时，受压侧牙槽骨发生吸收，受牵引侧有骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

新生。生理范围内的𬌗力使吸收和新生保持平衡，牙槽骨的形态和高度保持相对稳定。例如，当牙主动萌出完成，处于功能性𬌗时，牙的邻面接触区可因长期的磨耗而变扁平，牙的前后径变窄，牙在𬌗力作用下趋向于近中移动，这种情况称之为牙的生理性近中移动。40 岁时，牙弓的长度从中线至第三磨牙可缩短 0.5cm。牙生理性近中移动伴随着牙槽骨的重建，牙的近中受压区牙槽骨吸收增加，远中面张力区形成新的束状骨层。

在成人，颌骨的骨髓通常为黄骨髓。然而，灶性的红骨髓偶尔可见于颌骨，并常伴有骨小梁的吸收。红骨髓通常位于上颌骨结节以及上下颌骨的磨牙和前磨牙区域。X 线片上呈一透射区。

三、牙槽骨的增龄性变化

牙槽骨的增龄性改变与机体其他部位骨骼系统的增龄性改变相似，包括骨质疏松、血管减少、代谢率及修复功能下降。牙骨质及牙槽骨的牙周膜侧更加不规则，牙骨质的量随年龄的增长而不断增加。

为明确生理性增龄改变和疾病的累积作用，以及生理性增龄改变在牙周疾病的发生、发展过程中起多大的作用，一项对牙周破坏呈高、低不同敏感性的青年人和老年人实验性龈炎的研究中发现，在对疾病易感性相同的人群中，老年人比年轻人的炎症发展快、病损愈合得慢；但当对疾病易感的年轻人与对疾病不易感的老年人比较时，炎症在易感的年轻人中发展得更快、更强，完全遮盖了年龄的作用。因而对疾病的敏感性远比增龄的影响更重要。

第五节　机体防御机制对牙周组织的作用

口腔是一个开放系统，不断受到细菌及其毒性产物和抗原产物的挑战。唾液冲洗着口腔表面，清除表面附着松散的细菌。此外，龈沟液的流动、口腔卫生措施和口腔黏膜上皮细胞脱落都具

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有去除口腔表面细菌的作用。龈牙结合部是龈上、龈下菌斑积聚处，是宿主防御系统与细菌相互抗争的重要场所，也是牙周病的始发部位。牙周的防御机制包括以下几方面。

一、上皮屏障

以往认为牙周上皮组织只起机械性屏障作用，以保护下方的结缔组织，当有炎症时上皮失去屏障功能并遭到破坏。而近年来的研究表明，牙周上皮组织不仅作为物理屏障具有先天防御功能，而且还有下列功能：

（1）上皮细胞持续与细菌及代谢产物接触，以交互方式积极应答，分泌 IL－8 和其他趋化因子、细胞因子等作用于不同的细胞，并吸引中性粒细胞。

（2）上皮还对菌斑细菌应答产生抗菌肽。这些抗菌肽是先天免疫系统的一部分，控制入侵的微生物，维持健康牙龈沟内的微生态系。

（3）上皮细胞对细菌的应答也可以通过加快更新，改变信号传导，改变细胞的分化和死亡来达到组织平衡。

（4）位于上皮内的朗格汉斯及骨髓来源的树突状细胞通过细胞因子将上皮与后天获得性免疫连接在一起。

总之，黏膜上皮组织是机体识别牙周致病菌并与之反应的网络中的动态成分，它起着“传感器”的作用，将细菌信号传送至下方的组织，激活炎症和免疫反应。

二、吞噬细胞

1. 中性粒细胞

龈沟内的中性多形核白细胞（PMN）是抵抗牙周致病菌的第一道防线。成熟的 PMN 受细菌及其产物脂多糖等的刺激，在细胞因子、黏附分子和趋化因子的调节下，通过黏附贴壁和趋化等系列活动穿越血管内皮，达到炎症部位，吞噬细菌，再通过释

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

放溶酶体酶或呼吸爆发活动杀灭细菌。中性粒细胞在牙周炎症的形成过程中不仅起着重要的防御作用，而且还具有致炎和调节炎症的双重作用。

2. 单核—巨噬细胞

单核—巨噬细胞是宿主防御系统的重要组成部分，在动员宿主的防御机制抗御细菌感染中发挥关键作用，维持着宿主—微生物之间的平衡。在微生物感染时，单核—巨噬细胞要发挥防御功能，必须向感染部位移出和聚集，因此单核细胞的趋化和吞噬能力如何，直接影响其防御功能的发挥。有学者报告，有些快速进展性牙周炎患者的单核细胞有趋化功能异常。

三、龈沟液

龈沟液（GCF）是指从牙龈结缔组织通过龈沟内上皮和结合上皮渗入到龈沟内的液体，其主要成分与血清相似。牙龈健康者有极少量龈沟液，由组织内渗透梯度而使组织液渗入到龈沟内，因为即使临床上健康的牙龈沟内也有少量的菌斑，菌斑微生物产生一定量的大分子产物，这些产物可扩散而聚集于基底膜处，从而产生持续的渗透梯度，形成龈沟液流动。

龈沟液量增多是牙龈炎症早期的主要表现之一，常早于临床表征的出现。牙龈炎症明显时，龈沟液量也明显增多。影响龈沟液量的因素较多，除牙龈炎症外，龈沟液量还可因机械刺激和化学刺激而增加。性激素可直接或间接影响毛细血管通透性，故妇女在排卵期、妊娠期或服用激素性避孕药时龈沟液量可增多。牙周治疗后的愈合期内龈沟液量也增加，但龈沟液量不因殆创伤而增加。若细菌或其他颗粒性物质进入龈沟，它们在数分钟后随龈沟液的流出而被清除，龈沟液这种清洗龈沟的作用是局部防御机制的一种重要方式。

龈沟液具有以下作用：

（1）“冲洗”龈沟内的细菌等外来物质；

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）含有可以增进上皮附着于牙面的血浆蛋白；
（3）具有抗微生物的成分；
（4）在牙龈防御机制中，其所含补体可促进抗体的活化；
（5）能提供龈下细菌丰富的营养成分；
（6）提供牙石矿化的矿物质。

龈沟液在牙龈组织的防御体系中起着重要作用，研究龈沟液的量及内容的变化，对了解牙周疾病的发病机制、病情变化及治疗效果等都有重要意义。

四、唾　液

唾液是一种维持口腔健康的重要体液，由三对大涎腺和许多小涎腺分泌，也有龈沟液的参入。唾液具有润滑、缓冲、清洁、抗微生物、凝集、薄膜形成、消化等多种功能，是宿主口腔免疫防御系统的重要组成部分之一。唾液的保护作用与其有效成分、流量、流速有密切联系，唾液功能失调会导致严重的口腔软、硬组织疾患。

唾液蛋白参与了牙菌斑的初始形成，即在清洁的牙面上首先形成唾液薄膜，然后细菌黏附其上。唾液还参与了菌斑的矿化，形成牙石。

唾液中还含有丰富的抗微生物成分：

（1）溶菌酶。溶菌酶是一种碱性蛋白质，它的主要作用是水解细菌胞膜的肽糖苷键，从而引起细菌的分解和死亡。

（2）过氧化物酶。主要作用是利用唾液中的过氧化氢催化氧化反应，产生杀菌物质新生态氧。

（3）乳铁蛋白是一个铁离子结合蛋白，它的抗菌作用主要是与细菌争夺养分“铁”，从而抑制细菌的生长。

（4）分泌型免疫球蛋白 A（SIgA）是唾液中主要的抗体成分，经抗原刺激由大小涎腺的免疫细胞产生，它可以聚集口腔微生物、干预微生物在口腔表面的附着，还可以中和病毒。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（5）IgG 和 IgM 唾液中免疫球蛋白的存在与全身和局部免疫反应有关，可能主要来自龈沟液。一些研究证实唾液中存在抗牙周致病菌的特异性抗体。

唾液中的细胞成分除脱落的口腔黏膜上皮细胞外，还含有来自龈沟液的各种白细胞，主要是中性粒细胞。不同个体的白细胞数不同，同一个体不同时间的白细胞数也不同。患龈炎时白细胞数增加，一些研究学者认为白细胞的移出率与牙龈的炎症程度有关，是评估牙龈炎症的可靠指数。

综上所述，上皮附着的封闭作用、结合上皮细胞的快速更新和修复能力以及上皮组织的先天免疫防御；唾液的冲洗、凝集素和 IgA 的保护作用；龈沟液的冲洗、调理和补体的免疫作用；以及中性粒细胞和单核—巨噬细胞的吞噬和杀菌作用等，构成了牙周组织的多重防御机制。此防御机制对于抵抗牙菌斑向龈沟深处延伸、保护牙周组织免受细菌入侵和破坏起了积极重要的作用。

参考文献

1 成令忠，钟翠平，蔡文琴．现代组织学．上海：上海科学技术文献出版社，2003：777

2 Lindhe J. （Ed） Textbook of Clinical periodontology. 2nd ed，Copenhagen，Munksgaard printing，1995：19

3 Newman M G，Takei H H，Carranza F A，（Ed）. Carranza's Clinical Periodontology－9th ed，Philadelphia：WB Saunders，2002：16

4 曹采方，孟焕新．中国牙周病学研究的现状．中华口腔医学杂志，1997，32（5）：259

5 解建秀，曹采方，邹兆菊，等．正常牙周组织 X 线表现的初步研究．中华口腔医志，1991，26（6）：339

6 王正坤，杨若愚，何平，等．356 名健康青年人附着龈宽度的测量．中华口腔医学杂志，1990，25（2）：111

7 Dale B A Periodontal epithelium：a newly recognized role in heath and disease. Periodontology，2000，2002，30：70

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三章 牙周病的分类和流行病学

第一节 牙周病的分类

一、分类的原则和发展

疾病的分类是建立在人类对该病的认识的基础上的，它又转而指导临床的诊断、治疗和预后判断，准确而统一的分类法，还有助于对该病的病因、发病机制等进行深入的研究。自 19 世纪以来，牙周病的名称纷杂，分类混乱而多变，这种情况正反映了人们对牙周病的认识还很不统一。随着对牙周病本质认识的深化，分类法也在不断地发展和变化。

综观历来的分类方法，不外有以下几个原则：

（1）按病理学分类，如炎症、退行性变、萎缩、创伤、增生等；

（2）按病因分类，如细菌感染性、功能性、创伤性、药物性、特发性等；

（3）按临床表现分类，如急性、慢性、快速进展性；单纯性、复合性、复杂性；局限型、广泛型（过去称弥漫型）等。

也有些学者将病因与临床表现结合，或将病因与病理结合等。近年来，学者们一致认为各类牙周病均是牙菌斑引起的感染性疾病，或是在感染和炎症的基础上，牙周组织受某些全身疾病或因素（如内分泌、药物、精神因素等）的影响，而改变了炎症的特性和病程的进展。而牙周炎则是一组临床表现相似，但致病微生物和机体反应性不同、病程进展不同、对治疗反应也不尽

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

相同的疾病。20 世纪 70 年代以来，着重对破坏性牙周病即牙周炎的分类进行了较大的改革。本章重点介绍 1999 年在美国牙周病学会组织召开的“牙周病分类法国际研讨会”上，各国专家根据最新资料和概念修订和提出的新分类法，同时也简要介绍几种在历史上曾起过较重要作用的分类法，以帮助读者了解过去，理解目前，展望未来。

二、几种主要分类法的简介

（一）Gottlieb（1928）

炎症性不洁性脓漏，由口腔卫生不良所致。

变性或萎缩弥漫性牙槽萎缩，由全身或代谢性原因所致。

（二）Orban（1949）

1. 炎症状态

牙龈炎：急性或慢性；溃疡性或化脓性；局部原因或全身原因等。

牙周炎：单纯性（由牙龈炎发展而来）

复杂性（由牙周变性而来）

2. 变性状态

牙龈变性：全身原因。

牙周变性：主要为全身原因。

3. 萎缩状态

牙周萎缩

4. 牙周创伤

原发性

继发性

5. 牙龈增生

感染；

内分泌失调；

药物性；

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

特发性

本分类法被沿用很久，影响较大，长期以来国内外教科书均按炎症、变性、殆创伤和萎缩来分类。但20世纪60年代末期以后，由于缺乏退行性变的科学证据，牙周变性的名词已逐渐被青少年牙周炎所取代，牙周萎缩一词也渐被摒弃。

（三）Page 和 Schroeder（1982）

青春前期牙周炎（Prepubertal periodontitis）局限型；广泛型

青少年牙周炎（Juvenile periodontitis）局限型；广泛型

快速进展性牙周炎（Rapidly progressive periodontitis）

成人牙周炎（Adult periodontitis）

虽然早在20世纪60～70年代就有学者报道过发生于儿童的牙周炎，但主流的观点是牙周炎不发生于健康的儿童，若发生，则是全身其他疾病在牙周组织的表征。但是也确有报告全身健康的儿童患有严重的牙周炎。Page 和 Schroeder 在1982年正式提出青春前期牙周炎和快速进展性牙周炎的分类名称，并于1983年发表文章提出这是两个独立类型的牙周炎，并列出它们的诊断特征。

（四）世界临床牙周病学专题讨论会（1989）

Ⅰ. 成人牙周炎（AP）

Ⅱ. 早发性牙周炎（EOP）

青春前期牙周炎（PPP）广泛型或局限型

青少年牙周炎（JP）广泛型或局限型

快速进展性牙周炎（RPP）

Ⅲ. 伴有全身疾病的牙周炎

Down 综合征，Papillon-Lefevre 综合征，Ⅰ型糖尿病，艾滋病等

Ⅳ. 坏死性溃疡性牙周炎

Ⅴ. 顽固性（或难治性）牙周炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（五）欧洲牙周病学研讨会（1993）

成人牙周炎

早发性牙周炎

坏死性牙周炎

早发性牙周炎包括青春前期牙周炎、青少年牙周炎和快速进展性牙周炎。与会者认为这些类型的临床表现多样化，对治疗的反应不一，各自的病因也不甚明确，故主张将它们统称为早发性牙周炎，尚有待进一步通过临床、微生物学和免疫学的研究来进一步定义，临床上对每一例早发性牙周炎应进行个别的、全面的病因分析和制订治疗计划。

在20世纪末的10年中，大量的临床观察和基础研究都是以上述两种分类法为依据的。然而它们也有其不足之处，主要是：①没有包括对牙龈病的分类；②过分强调了疾病的始发年龄及进展速度，而这二者是较难确定的；③有些类型的标准和定义不够明确；④在疾病范畴上有某些重复等。因此，美国牙周病学会于1999年组织召开了牙周病分类的国际研讨会，根据当时的最新科学资料及概念达成共识，提出新的分类法和对某些疾病/状况的定义及说明。

三、1999年的新分类法

1999年新分类法的主要变动如下。

（1）增加了牙龈病的分类，分为菌斑性牙龈病和非菌斑性牙龈病两大类。

（2）用“慢性牙周炎”取代“成人牙周炎”。因为该型牙周炎虽常见于成人，但也可发生于青少年或任何年龄。

（3）用“侵袭性牙周炎”取代“早发性牙周炎”。因为临床上很难准确知道发病时间和进展速度，不应以年龄和疾病发展速度作为分类的依据，故建议将那些具有高度破坏方式的牙周炎统称为“侵袭性牙周炎”。按旧分类法符合局限型（或广泛型）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

青少年牙周炎诊断标准的患者，现在可相应的诊断为局限型（或广泛型）侵袭性牙周炎，但也有一些患者可能被重新诊断为慢性牙周炎。侵袭性牙周炎和慢性牙周炎均可表现出阶段性的快速破坏方式，因此建议取消快速进展性牙周炎的命名。大多数广泛型青春前期牙周炎实际上都患有某种全身疾病，应归类为“反映全身疾病的牙周炎”，而对全身健康的牙周炎患儿，则分别诊断为慢性或侵袭性牙周炎。

(4) 顽固性牙周炎缺乏明确的定义，它难以与因治疗不彻底而未能控制病情者，或治疗成功后又复发的病例区分，故不能算独立疾病。

(5) 将坏死性溃疡性牙龈炎与坏死性溃疡性牙周炎合并称为坏死性溃疡性牙周病，因为目前的科学资料尚不能确定两者为同一疾病的不同阶段，或是两种疾病。

(6) 将牙周脓肿、牙周—牙髓联合病变、软硬组织的先天或后天形态异常等单独列出。（实际上它们作为易感因素或牙周炎的伴发病损，可发生于任何类型的牙周炎，而不应与牙周炎并列。）

任何一种分类法都不是完美无缺的，1999 年的新分类法也不例外。它试图纠正某些缺陷，但还不够完善；它涵盖了较全面的内容，却显得庞杂、繁琐。然而它可以使临床医生的诊断更加细化，同时也有助于医疗市场中医生与第三方（如保险业）的沟通。

1999 年新分类法的大纲如下：

Ⅰ. 牙龈疾病

A. 牙菌斑性牙龈病

B. 非菌斑性牙龈疾病

Ⅱ. 慢性牙周炎

A. 局限型

B. 广泛型

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Ⅲ. 侵袭性牙周炎

A. 局限型

B. 广泛型

Ⅳ. 反映全身疾病的牙周炎

A. 血液疾病（后天性白细胞缺乏、白血病、其他）

B. 遗传性疾病【家族性和周期性白细胞缺乏、Down 综合征、白细胞黏附不良综合征、掌拓角化—牙周破坏综合征、Chdiak—Higashi 综合征、糖原累积症、婴幼儿遗传性粒性白细胞缺乏病、Cohen 综合征、Ehlers – Danlos 综合征（Ⅳ型和Ⅷ型）、低磷酸酶血症、其他】

Ⅴ. 坏死性牙周病

A. 坏死性溃疡性牙龈炎

B. 坏死性溃疡性牙周炎

Ⅵ. 牙周组织脓肿

A. 牙龈脓肿

B. 牙周脓肿

C. 冠周脓肿

Ⅶ. 伴牙髓病变的牙周炎

A. 牙周—牙髓联合病损

Ⅷ. 发育性或获得性异常

A. 促进菌斑性龈病或牙周炎的局部牙齿因素

B. 牙齿周围的膜龈异常

C. 无牙区的膜龈异常

D. 咬合创伤

第二节　牙周病流行病学的研究方法

牙周病的流行病学研究主要有三个目的：其一，了解牙周病在不同人群中的发生频率、分布及疾病的严重程度；其二，调查

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

影响疾病发生频率和分布的因素；确定其危险因素；其三，研究如何预防和控制牙周病，为制定预防措施和控制疾病的发展提供科学的依据。根据流行病学研究的目的，使用相应的研究方法。在研究牙周病时，首先需以描述性流行病学的方法进行调查研究，从中分析出可能的危险因素，形成危险因子假说；然后通过分析性流行病学研究方法对该危险因子进行验证，提出预防和控制疾病的假设；最后用实验性流行病学的方法证实所提出的假设，对疾病的防治效果加以评估。

一、牙周病流行病学研究的特点

流行病学研究的特点是用群体观点研究人类的疾病和健康问题，其基本前提是明确所研究疾病的准确定义。然而，由于牙周病本身的特殊性，使得在以往许多的牙周病流行病学调查中，对牙周病的定义、分类、调查标准及统计分析单位等未能采取统一的作法。如每个受检者口腔内有多个牙，每个牙有多个位点，但并非每个牙和每个牙的每个位点均罹患牙周病。因而，理想的牙周流行病学调查应对每位受检者口中每个牙的每个位点均检查。但这样做在大规模流行病学调查中是不可能的。于是，不同的研究者采取了不同的简化办法，如检查半口牙、代表牙或代表区段等不同方法，或在每一牙上只查某些位点，随之出现人、牙或牙位点等不同的分析单位。在医学统计分析资料时，人们习惯认为在一个个体内，正确的分析单位是人，而不是人体内的特殊部位。因为逻辑上，口腔内的不同部位均为一个共同的宿主，具有相同的口腔卫生措施、营养和免疫学因素等。然而现已清楚，同一个体内的不同部位，其疾病进展不均衡，病变程度各异，同一口腔的不同部位，其微生物构成并不完全相同。这些新知识提示，同一个体的不同牙周部位具有相对的独立性，因而不仅应该以个体为单位进行分析，还应对同一人的不同部位进行分析，这样才比较全面。至少，不仅应报告患病者在群体中的比例，还应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分析和报告患病部位的分布频率资料。这种在新观念指导下设计、实施的方案所获得的研究结果，也就难以与过去的研究结果相比较。又如研究时采用的指标不一致，所选用的指标包括牙龈炎症程度、牙周探诊深度、临床附着水平以及X线片显示的牙槽骨吸收等。在确定病理性牙周袋，或确定附着丧失水平和牙槽骨丧失程度方面，采用的方法和阈值不同，随之对疾病的诊断结果也出现差异。如设定至少有一个牙位的临床附着丧失≥2mm者为牙周炎患者，则约有80%的成人为牙周炎患者，而55～64岁年龄组的患病率高达90%以上；但若设定至少有一个牙位的临床附着丧失≥4mm者为牙周炎患者，则该年龄组的患病率降至64%。此外，对牙周病某些类型的诊断标准本身存在争议。由于缺乏明确的实验室诊断标准，可能原来诊断为早发性牙周炎的患者，后来证实与全身系统性疾病有关。1999年10月在美国举行了牙周病分类法的国际工作会议，提出了牙周病的新分类法，疾病的新命名与旧命名之间并非是一对一的关系。例如，原来归为广泛型青少年牙周炎的患者，按新分类法，可诊断为慢性牙周炎或广泛型侵袭性牙周炎；原来的快速进展性牙周炎可被归为广泛型侵袭性牙周炎或慢性牙周炎。这些在定义上和方法上的不一致，以及调查对象的年龄段不一致等等，不可避免地造成牙周病患病率的调查结果有很大出入，对不同资料也难以进行直接比较。这些问题在近期的文献中已一经强调要加以克服，努力统一疾病的诊断标准和研究方法。

二、牙周病流行病学指数的发展简史

1925年，Ainsworth和Young在英国最早进行牙周病的描述性流行病学调查，但这次调查没有使用客观的检查标准和指数，因而其获得的资料可靠性和可比性均差。1947年Schour和Massler设计了龈乳头、龈缘、附着龈指数，他们认为病变先从牙龈乳头开始，逐渐扩展至龈缘，最后达附着龈，通过目测牙龈

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病变波及的牙数和方式反映病变的程度。后来的PMA指数又加以改进，以牙龈的色、形、质的变化分级记录。20世纪50年代，学者们主张用平均数说明牙龈的健康状况和牙周组织的破坏程度，即一个人的牙周组织健康状况是以各受检牙的记分之和的平均值来表示的，又以每个人记分之和的平均值来表示该人群的牙周健康状况，此时期的代表指数为Russell（1956）提出的牙周指数（PI）和Ramfjord（1959）提出的牙周病指数（PDI）。此后，学者们认为用指数的平均值只提供一个粗略的牙周状况，而不能反映牙周疾病在个体之间以及个体内部各牙位严重性的差异，不能反映人群的牙龈健康状况和牙周破坏程度，于是主张对牙龈的健康状况以及直接影响牙龈健康的口腔卫生及菌斑应该有定量标准，代表性的指数有Greene和Vermillion（1960）提出的口腔卫生指数和简化口腔卫生指数（OHI - S），Loe和Silness于1963年和1964年先后提出的牙龈指数（GI）和菌斑指数（PLI）。Muhleman和Son（1971）认为牙龈沟出血是牙龈炎最早的表征，因而提出了龈沟出血指数（SBI），其分度较牙龈指数更细，适用于牙龈炎的实验流行病学研究。Ainamo等（1982）提出社区牙周治疗需要量指数（CPITN或CPI），这是当前世界卫生组织（WHO）推荐使用的指数。为了描述口腔中牙周炎病变的范围和程度，1986年Carlos等又提出了范围和严重度指数（ESI）。如今学者们仍在探索既能说明牙龈健康状况，又能反映牙周组织的破坏程度，且易于掌握的指数。

三、方法学的简介和评价

对牙周状况最理想的检查应包括全口所有牙。然而，出于实际应用的条件限制，多数流行病学研究只对部分有代表性的牙进行检查和记录。检查一部分牙的理论基础是假定受检的代表牙足以反映整个牙列的牙周状况。多项研究分析结果表明，由检查一部分牙所获得的结果与全口检查所获得的结果之间存在差异。结

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

果提示：①由于中线两侧的牙周状况呈明显的对称性，故全口牙与半口牙的附着丧失记分在成年人中有较高的相关性。②只检查部分牙的结果其可靠性取决于受检人群中牙周疾病的实际流行情况及受检者的年龄。在患病率低、患病部位较少的人群中，不宜采用只检查部分牙的方法，因易低估病情。③全口检查是准确评估人群中牙周疾病流行和严重性的最理想的方法。

社区牙周治疗需要量指数（CPI）的设计者认为，牙周组织由健康转变为疾病状态是一个连续的过程，即牙龈炎症（出血）、牙石沉积、浅牙周袋和深牙周袋。这一指数适用于大样本人群的粗筛，根据患病的区段数和病情，决定该人群对牙周治疗的需要和牙科医疗人力的规划，而对于牙周病的程度、有关危险因素等则不能提供足够的信息量。Baelun 等利用对1121名肯尼亚人随机样本的横向研究资料，检查了（CPI）系统分级原则的有效性。按照（CPI）系统，有牙石的牙面也被认定为有炎症（探诊出血阳性），有中或深牙周袋者也被认为有牙龈探诊出血和牙石。但该研究显示，有牙石的牙中，实际上有 18% 并无牙龈探诊出血；有牙周袋处，有 54% 未探到牙石，13% 无探诊出血。全口检查的结果与用（WHO）推荐的 10 个代表牙所获得的结果比较，后者会遗漏相当多的中、深度牙周袋。如，仅检查代表牙，则≥6mm 牙周袋的患者比例在 25～29 岁，40～44 岁，50～54 岁，年龄各组被遗漏的百分数分别为 55%，39% 和 23%。CPI 记分与附着丧失程度也并不一致。在年轻受检者中，容易高估疾病的流行和严重性，而在年长人群中，又容易低估。Butterworth 和 Sheiham 等学者还用 CPI 记录了一般牙周治疗前后的改变，尽管临床上牙周组织健康状况有实质性的改善，而该指数记分值仅有轻微有限的改善，因而该指数对临床实际情况的反映也不够灵敏。

为流行病学目的而设计的指数对患者个体的诊断和治疗并无多大帮助。流行病学家所关心的不是在所有个体中检出所有的病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

理状态，而是关心检查出人群之间或同一人群在不同时期表现出疾病的差异，并解释这些差异。然而某些流行病学指数的内容也可应用于临床工作。探诊出血的确定和探诊深度的变化，特别是与釉牙骨质界相关的探诊深度变化，这些指标在评价患者牙周健康状况的现状及动态变化是十分重要的。如 Loe 和 Silness 的牙龈指数（GI）对牙龈的炎症体征和探诊出血，作出了较详尽的评估和分级。Ramfjord 提出的牙周病指数中对探诊附着水平作出了描述，龈沟底的定位与釉牙骨质界这一固定点的关系是此指数非常重要的特点，这对牙周炎的判定具有重要意义。牙周附着的位置与釉牙骨质界的关系能提示过去的病变，但这不能确定疾病的活动性。在两次检查结果之间，显示出釉牙骨质界至龈沟底的距离增加了，则是明确疾病处于活动期的最可靠的方法。现在的许多研究倾向于同时测量附着丧失和牙周探诊深度或牙槽骨丧失的程度以显示疾病的现状。Muhlemann 和 Mazor 提出的龈沟出血指数是基于龈沟在轻轻探查时的出血倾向而设计的。其记分值与受检部位内的炎症浸润直接相关，是一种临床上常用的评价牙龈炎症状况的方法。Silness 和 Loe 的菌斑指数对覆盖于靠近牙龈的牙面区域菌斑做了分级评估，是临床和流行病学研究中应用最多的指标。其价值体现在于对小量的菌斑改变较敏感，以及其上限包括大范围菌斑堆积。这样使该指数在临床实验和纵向研究中十分有用。该指数最显著的问题是其需要良好的训练和有经验的检查者，才能获取可信的资料。

当前的各种牙周指数尚不能确诊疾病的活动性。计算机辅助的数字减影技术，以及龈沟液成分的分析技术，可能有希望成为将来快速、准确诊断牙周炎活动性的方法。

第三节 牙周病的流行情况

牙周病是人类最古老、最普遍的疾病之一。在世界各地的原

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

始人颅骨上均可见到牙槽骨吸收，以及因此引起的牙丧失。我国发现的新石器时代（距今8 000 ~9 000年前）的人颅骨上，

就曾看到严重的牙槽骨破坏，其发生率为42.3%。现在一般认为牙周炎占拔牙原因的30% ~44%。

有关牙周病流行情况调查的资料甚多，然而20世纪70年代以前，由于对牙周疾病的命名和分类比较混乱，加之缺乏统一的指标和调查方法，使其结果出人较大，缺乏可比性。1982 ~1984年我国卫生部组织了全国性的龋病、牙周病调查组，对我国29个省、直辖市、自治区的7岁，9岁，12岁，15岁，17岁五个年龄组的131 340名中、小学生进行了抽样调查。资料表明，我国五个年龄组中、小学生的牙龈炎患病率为66. 8%，其中15岁年龄组为80.46%，牙周炎的患病率为0.87%。1996年上海地区对700名孕妇的调查显示，妊娠期齿龈炎的患病率为73.6%。1995 ~1997年，第二次全国口腔健康流行病学调查使用CPI，抽样检查了11个省市12岁、15岁、18岁、35 ~44岁、65 ~74岁五个年龄组共计117 260人的牙周状况。结果表明全口6个区段均健康的人数很少，且随年龄的增加逐渐减少。牙石的检出率较高且随年龄的增加而呈逐渐升高的趋势。牙龈探诊出血检出率随年龄增长而减少。牙周炎的患病率随年龄的增加而逐渐升高。18岁以上年龄组牙周袋的检出率平均为12.58%，其中浅牙周袋检出率为10.62%，深牙周袋为1.97%。

国内外调查显示总的规律是牙龈炎在儿童和青少年中较普遍，患病率在70% ~90%左右。龈炎最早可见于3 ~5岁的儿童，随着年龄的增长其患病率和严重性也逐渐增加，到青春期达到高峰，几乎所有的儿童都有或轻或重的牙龈炎。青春期后，牙龈炎的患病率随年龄的增长而缓慢下降。在发达国家，随着口腔保健措施的普及和口腔卫生习惯的改善，牙龈炎的患病率正缓慢下降。1991年美国公共卫生部（U. S. Public Health Service）资料显示发达国家中小学生中，牙龈炎的患病率约为40% ~60%；

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1985～1986年的成人资料显示，47%的男性和39%的女性口腔中至少有一个牙位点探诊时出血。坏死性龈炎自第二次世界大战之后，其患病率逐渐下降，近20年来，在发达国家，其患病率在0.001%～0.03%之间；但在部分发展中国家，儿童中的患病率仍较高。

多数成年人罹患的牙周炎为轻度至中度，重症牙周炎仅累及少数人群，可能为人群的5%～20%。牙周炎的患病率和严重性随年龄增高而增加，35岁以后患病率明显增高，50～60岁时达高峰，此后患病率有所下降，这可能是一部分牙周破坏严重的牙已被拔除的缘故。我国第二次口腔健康流行病学调查资料中，受检者的牙石检出率高达52%～94%，但牙周袋（≥3.5mm）的检出率平均仅约7.6%。Baelum等也曾报告，尽管受检者有大量菌斑、牙石，但牙周袋深度大于3mm、附着丧失大于6mm的牙面不足整个受检牙面的10%，而75%的附着丧失≥7mm的牙位发生在31%的受检者。提示牙周炎不是均匀地分布在人群中，且也不是直接地与龈上菌斑水平相关；大多数受检者有轻度的牙周疾病，而一小部分人患有重度牙周炎。他们提出牙龈炎并非必然会发展为牙周炎。1992～1996年，中日合作对无牙科保健的农村人口576人进行了长达5年的牙周病自然进程调查。其中2年纵向调查的结果表明，牙周活动性破坏呈阶段性地发生于少数人的少数牙位（附着丧失≥2mm的位点为8.78%，牙为28.8%），极少数部位发生快速进展（附着丧失≥4mm的位点为0.77%，牙为3.15%）。牙周病损具有部位特异性。同一患者的口腔内，各个牙的患病率和程度是不一样的；同一个牙的各个牙面患病率也不一致。

牙石的分布也有其部位特异性并与牙槽骨吸收的严重性分布一致。下前牙以及上颌第一磨牙牙石最多。一般而言，邻间区骨吸收多于颊侧和舌侧，上颌较下颌为重，但前牙区的牙槽骨破坏则是下前牙重于上前牙。骨吸收最少的区域是上颌尖牙和前磨牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

区。

根据菌斑、牙石量、炎症程度以及牙槽骨吸收程度等综合分析的结果表明，各个牙罹病的几率如下：最易受累的为下颌切牙和上颌磨牙；其次是下颌磨牙、尖牙和上颌切牙、前磨牙；最少受累的为上颌尖牙和下颌前磨牙。

关于牙周病和龋病的关系，临床上常发现有些患牙周炎的人，少有龋齿，甚或不发生龋；至今为止牙周病和龋病发生之间的关系尚无定论。龋病和牙周病虽然都以牙菌斑为共同病因，但其菌斑中细菌的组成不同，发病机制和临床表现也迥异，为各自独立的疾病。

第四节　牙周病的危险因素评估

目前，人们公认牙周微生物在牙周病的发病过程中是必需的因素，但其单独存在并不意味着牙周病必然发生，在一些引起牙周病的危险因素共同作用下最终导致牙周病的发生。

广义的危险因素，是经纵向流行病学研究证实了的一些与疾病发生有关的因素，如，个人行为、生活方式、先天遗传特征或某些环境条件等。有时用决定因素来特指危险因素中那些不能改变的背景因素，如年龄、性别等。而狭义的危险因素则仅指可因干预而改变，并因此而降低某种疾病发生可能性的各种因素，如吸烟、口腔卫生等。危险因素的存在与某一疾病发生的可能性增加有关，但不一定是必然发病。某种危险因素引起某一疾病的危险性大小常用相对危险度（又称比值比，OR）来表示。OR 值的计算是指在疾病组中存在某因素的病例数与没有该因素的病例数之比值，以及在健康对照组中有该因素的例数与没有该因素的例数之比值，该二比值之比即为比值比。300 名受检者中，有 180 名患有牙周炎，其中有 155 例有危险因素（如吸烟）；120 例牙周健康者中有 40 例吸烟。该危险因素与牙周炎的关系即可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

用 OR 值表示。OR 值 = （A/b）：（C/d） = ad/bc = 155 × 80 ÷（40 × 25） = 12，意即吸烟使患牙周炎的可能性提高了 12 倍。

目前，牙周病学研究的共同特点是在寻找危险因素与牙周病的患病率和严重程度之间的相关性时，运用多变量方法。比较明确的危险因素有：①口腔卫生情况，牙菌斑、牙石量与牙周病有极明显的正相关；②性别，一般男性重于女性；③年龄，老年人的牙周附着丧失重于年轻人，单纯的牙龈炎多见于年轻人和儿童；④种族，牙周病虽然为全球性的疾病，但其中青少年牙周炎（现为侵袭性牙周炎的一型）有较明显的种族倾向，黑种人患病率较高；⑤社会经济状况，高收入和受教育程度高者，患病率较低，在我国由于健康教育不普及，此因素不明显；⑥吸烟者的病情重；⑦某些全身疾病如糖尿病；⑧某些微生物如牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌、福赛拟杆菌、中间普氏菌的感染等；⑨过去有牙周炎历史，且不定期接受治疗者；⑩某些基因背景，如白细胞介素 -1（IL-1）基因多态性等。另一个观察结果是不同的危险因素在不同人群中的重要性可能不同。同一危险因素并不一定在每一次研究中均得到证实，它受受检人群的环境、地理、种族等条件的影响。

近年来的研究还表明，宿主的易感性在疾病的发生和进展中起重要作用。Loe 等对从不刷牙且无牙科医疗条件的斯里兰卡茶场工人纵向观察了 15 年，其中 81% 的人牙周病情缓慢加重，成为轻、中度牙周炎，11% 的人病情稳定而不加重，仅有 8% 的人牙周病情迅速加重，在 40 岁时已缺失多个牙。这种个体之间的差别值得进一步研究。目前从分子水平上揭示牙周炎的易感基因已成为研究的热点。

参考文献

1 曹采方，孟焕新，阎福华，等. 牙周疾病新分类法简介（1999 年国际研讨会）. 中华口腔医学杂志，2001，36（期）：391

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2 曹采方，孟焕新，阎福华，等．对牙周病新分类系统的说明．中华口腔医学杂志，2001，36（期）：479

3 Carranza Jr F A. Glickman's Clinical Periodontology6th ed. Philadelphia：W. B. Saunders Co. 1984

4 Newman M G，Takei H，Carranza F A. Carranza's Clinical Periodontology 9th ed. Philadelphia：W. B. Saunders Co. 2002

5 曹采方，孟焕新．中国牙周病学研究的现状．中华口腔医学杂志，1997，32（5）：259

6 第二次全国口腔健康流行病学调查技术指导小组．第二次全国口腔健康流行病学调查报告．北京：人民卫生出版社，1998

7 Brian B A. Paper：Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 1996，67（9）：935

8 Corbet E F，Zee K－Y，Lo E C M. Periodontal diseases in Asia and Oceania. Periodontology，2000，29：122

9 Albandar J M，Tinoco E M B. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. Periodontology，2000，29：153

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四章 牙周病的细菌病因学

第一节 牙周生态系

牙周组织包括牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质，这些解剖关系复杂、组织结构和理化性质不同的软、硬组织，形成从有氧到无氧各种氧张力的特殊微环境，加之口腔有合适的温度（35～37℃）、湿度和营养物，给许多微生物的定居、生长和繁殖提供了适宜的环境和条件，因此牙周生态关系很复杂。从牙周袋分离出的微生物种类多达400种以上，有需氧菌、兼性厌氧菌和专性厌氧菌，还有真菌、酵母菌、支原体、原虫和病毒等。口腔细菌密度高、数量大，唾液中的细菌超过 10^8 个/mL，牙菌斑中细菌则更多，超过 10^{11} 个/g 湿重。细菌寄生期长，从出生后3～4h开始，一直寄生至宿主死亡，其中大多数为口腔正常菌群，也有一些仅在某些情况下短暂发现的过路菌。

一、口腔正常菌群及牙周生态系 Oral Normal Flora and Periodontal Ecosystem

寄居在口腔表面或牙周等特殊部位的各种微生物，具有三种主要的相互关系：一是呈现相互有利的共生（Symbiosis），如提供营养物质或能量来源；二是表现为负性关系的竞争（Competi－tion），如竞争营养物质和空间位置；另一种是某种微生物抑制或杀死另一种微生物，即拮抗（Antagonism）作用。在正常情况下，口腔菌群以许多错综复杂的共栖（Commensalism）方式，保持着菌群之间的相对平衡，且保持着菌群与宿主之间的动态平

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

衡，称之为口腔正常菌群（Oral normal flora），或称为固有菌群（Indigenous flora）。这种平衡对于保持口腔健康很重要，一般对宿主无害，甚至有益，如：①作为生物屏障，抑制外源性微生物；②维持口腔或全身（如消化道）微生物的生态平衡；③刺激宿主免疫系统；④营养功能，如有些细菌会产生维生素 K。

牙周正常菌群之间以及它们与宿主牙周组织之间的相互作用称为牙周生态系（Periodontal ecosystem）。牙周菌群不是稳定不变的，各种微生物群体的优势在消长和波动，它们的种类和数量取决于物理、化学和生物因子的影响，可随卫生习惯、饮食、年龄、口腔局部或全身情况等变动，因此，所谓正常菌群是相对的、动态的、可变的和有条件的。当正常菌群失去相互制约，或微生物和宿主失去平衡时便变得有害，如：①导致内源性感染；②为外源性感染提供条件；③致敏宿主等，造成牙周组织破坏。患牙周炎时由于细菌及其产物的作用，牙龈与牙体硬组织的附着关系被破坏，正常龈沟病理性加深变成牙周袋，牙骨质可暴露在龈沟液和唾液之中，此时的生态环境和菌群组成较牙周健康时更为复杂。此外，宿主在牙周病发病中的作用也不容忽视，牙周微生物的复杂性决定了宿主免疫反应的复杂性，不同个体对各种微生物的易感性和抵抗力均不相同。如此复杂的牙周生态系决定了牙周病的病因远较龋病复杂。

二、牙周生态系的划分 The Division of Periodontal Ecosystem

正常情况下，牙龈紧密地包绕牙齿硬组织，形成人体内特殊的软硬组织结合关系，除牙龈外，牙周膜、牙槽骨与牙骨质之间以组织液相通，不与唾液、龈沟液、细菌等直接接触。牙周病时由于牙周袋形成或牙龈退缩，牙龈包绕牙齿硬组织的附着关系破坏，根面暴露，牙骨质及牙槽骨暴露在龈沟液和唾液中，微生物及其产物导致组织炎症破坏和附着丧失，牙周的正常龈沟转变成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙周袋。Ratcliff 根据临床和组织学特点，将牙周袋病损分成牙侧和牙周侧，牙侧又分成釉质区、暴露的病变牙骨质区、上皮附着区和结缔组织区，牙周侧再分为牙龈上皮区，牙龈结缔组织区和骨缺损区，这些生活小区或微环境（Ecological niche）可用于分析牙周袋的生态系。牙周生态系复杂，各区的解剖位置、组织结构都不同，决定了它们的菌群组成和修复潜能均不同，因此在研究牙周菌群时必须考虑在什么层次上进行研究，同一层次上的研究才有意义。

三、牙周生态系影响因素 Influence Factors of Periodontal Ecosystem

口腔微生物以及宿主的体内外复杂因素均可影响牙周生态系，口腔微生物和宿主之间既可维持生态平衡，也可发生生态失调，主要取决于下列因素：

牙周组织的解剖结构及理化特性 口腔微生物在牙周的定居不仅存在着机会，还主要取决于不同牙周组织的解剖结构和表层细胞的特性。菌群在不同体表的亲和力和附着力不同，附着是重要的生态决定因子。患牙周病时，细菌附着在表面不脱落的坚硬牙骨质上，可以长久附着；在牙周袋内可藏匿很多不容易附着于牙面的活动菌，不易受唾液清扫作用的影响。

唾液及龈沟液的作用 唾液的分泌对口腔黏膜等组织有润滑和物理保护作用；唾液有一定的机械清扫作用；对细菌产生的酸、碱有缓冲作用；唾液含很多抗菌因子，如溶菌酶、乳酸过氧化物酶—硫氰酸盐系统和抗体等，可发挥抗感染作用；唾液的无机成分可为牙齿的再矿化提供矿物质。另一方面，唾液中含丰富的营养成分，是细菌的很好培养基，各类细菌均可在其中生长繁殖，唾液对菌斑的形成、代谢以及牙石的形成起重要作用。实验动物去除涎腺可显著增高龋齿和牙周病的发病率，延缓牙根创口的愈合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成人唾液中可培养菌的总数为 $10^8 \sim 10^9$ 个/mL。唾液细菌的来源主要是舌背，但它不代表舌背菌群。口腔链球菌是唾液的正常菌群成分，韦荣球菌、奈瑟球菌、乳杆菌、梭杆菌、拟杆菌、酵母菌和原虫都可检出，但数量不高。唾液是牙周组织的大环境，牙周情况的变化可直接影响唾液中的细菌，口腔中的微生物也可由于唾液的流动被运送到牙周各表面定植。

龈沟液有机械清除沟内细菌和异物的作用，龈沟液中含有白细胞和对抗细菌的抗体和溶菌酶等。牙周有炎症时龈沟液增多，实质上是一种防御反应。另一方面，龈沟液的成分类似于血清，含糖、氨基酸、无机盐等丰富的营养，是滋生细菌的很好培养基，集中生长着许多不同种类的细菌，龈沟和牙周袋的形态使其中的细菌不易受唾液冲洗、食物摩擦及口腔卫生措施（如刷牙、含漱）等影响，尤其那些不易附着于牙面的细菌、毒性较强的非附着性菌斑细菌，如大量活动菌、螺旋体等可从龈沟液中直接得到营养，加上此处氧化还原电势低，有时可降至 -300mV 以下，故很适于厌氧菌的生长。一般认为牙周袋内的非附着性龈下菌斑以革兰阴性厌氧菌、活动菌、螺旋体为优势菌，是牙周病发生发展的重要因素，也是牙周病发病机制及防治研究的前沿课题。

牙周环境的特性　牙周环境中化学物质分布梯度、氧浓度梯度及光源方向或强度等影响引起微生物的定向运动，称为细菌的趋化性（Chemotaxis）、趋氧性（Aerotaxis）和趋光性（Phototaxis）。

营养源　牙周微生物生长繁殖所需的营养物，主要来自宿主摄入的食物，细菌可利用溶解于唾液的食物可溶性成分，也可通过细菌胞外酶的作用，将滞留在口腔的食物碎屑水解成可溶性物质加以利用。细菌还可利用唾液和龈沟液中丰富的营养以及一些细菌的代谢产物。

氧化还原电势（Eh）　牙周各生态部位，可因氧化型物质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和还原型物质的比例不同，而使 Eh 有明显的差异。如氧化型物质浓度高于还原型物质时，Eh 为正值，反之，Eh 为负值，如二者相等，Eh 为零，Eh 高的物质可氧化 Eh 低的物质，这是牙周微生物定植种类复杂和数量变化的重要原因。一般唾液和黏膜表面的 Eh 较高，唾液 +240～+350mV，黏膜表面 +60～+120mV，正常龈沟 +75～+100mV，随牙周袋的加深，Eh 逐渐下降，可从 +100mV 降至 -300mV。不同细菌对氧的敏感程度不同，需氧菌要在 Eh +300mV 的环境中生长，厌氧菌需在 +100～-200mV 环境中生长，而兼性菌在 Eh 高于 +100mV 环境中进行有氧呼吸，在低于 +100mV 时进行无氧酵解。

pH 值　口腔通过唾液和龈沟液等缓冲作用，可提供相对恒定的 pH 值，范围为 5.0～8.0，但在口腔某个微环境中可出现 pH 值较大幅度的改变，影响微生物种类和数量。如在牙周炎时龈沟液的 pH 值常升高，当菌斑中产酸菌占优势时，pH 值可降低。一般 pH 值下降 1，Eh 上升 60mv。

温度　病原菌的生长适宜温度基本上与人类体温相近（37℃左右），一般认为口腔温度变化对口腔微生物生长变化的意义不大。但应明确各种细菌的最适生长温度不完全相同，人和动物体温存在着周期性变化，口腔不同部位的温度也不一致，在第一磨牙龈沟的温度和切牙釉质表面的温度存在差异。Fedi（1992）用温差电偶测到袋内平均温度无论牙周病变或健康均低于舌下温度，后牙的袋内温度较前牙高。牙周袋内温度可升高，与舌下温度相差不大，健康部位龈沟内温度较低，与舌下温度相差较大，牙周健康与病变部位温度有显著差异（$P < 0.05$），温差电偶可能成为诊断牙周病变的有效工具，温差对牙周微生物生态系的影响尚未做深入研究。

其他　气体（氧气、二氧化碳）、湿度、渗透压等都可起作用。

微生物的相互作用　牙周微生物与体内其他微生态系的微生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

物一样，会发生各种不同的相互关系，相互作用取决于定居的微生物类型，早期定居的微生物能影响该部位以后定居的微生物。相互的作用方式包括共生、竞争和拮抗。在正常生态平衡中，微生物之间互助占主要地位，而拮抗也是影响牙周微生物生态平衡的重要因素。

共生（Symbiosis）当两种微生物生活在一起，呈现相互有利作用时称为共生。如需氧菌的存在，消耗游离氧，造成厌氧环境，促进厌氧菌生长，而厌氧菌分解复杂物质，供需氧菌的营养需要。

竞争（Competition）微生物种群内的负性相互关系叫竞争。除微生物间竞争营养物质、氧气和空间位置外，还有细菌毒性代谢产物积聚对细菌生长的影响。

拮抗（Antagonism）当两种微生物生活在一起，一种微生物抑制或杀死另一种微生物，这种现象称为拮抗。如血液链球菌产生的过氧化氢，具有广泛的抑菌作用。多种口腔细菌如血液链球菌、便链球菌、中间普氏菌、伴放线放线杆菌等均有一些菌株能产生细菌素（Bactedocin），它们的抑菌作用有一定特异性，为针对一种或相关菌种的抗菌物质。

牙周生态系中，牙周微生物密度较高，细菌之间关系错综复杂，还有许多共栖方式，如互利共栖（Mutualism）、互养共栖（Syntrophism）、协同共栖（Synergism）、代谢共栖（Metabiosis）、偏利共栖（Commensalisms）、无关共栖（Neutralism）及偏害共栖（Amensalism）等在牙周菌群中极为普遍。如口腔拟杆菌、棒状杆菌提供萘醌和琥珀酸，可促进黑色素细菌的生长；韦荣球菌不能代谢糖，可利用变形链球菌等产生的乳酸等有机酸，作为能量来源，这些均是代谢共栖的例子。又如兼性厌氧菌在生长过程中消耗氧，使氧分压下降，为专性厌氧菌生长提供理想的环境，而兼性厌氧菌则不受任何有害影响，即为典型的偏利共栖例子。宿主的健康状况包括口腔疾病和治疗、口腔矫治器和义齿、全身

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性疾病、激素分泌、遗传和种族因素、口腔卫生习惯、吸烟和喝酒等嗜好以及抗生素或其他药物影响的存在，都能影响宿主易感性、牙周环境和牙周细菌生态变化。

第二节　牙菌斑生物膜

生物膜（Biofilm）是指适于微生物生存的实体，它广泛存在于自然界，如海洋、湖泊、土壤、船底和沉积物等，也存在于动物和人体的口腔、肠道、膀胱与皮肤等部位，一般在膜表面或界面发生较多。

一、牙菌斑生物膜的新概念 New Concept of Dental Plaque Biofilm

1898 年 Black 首先把菌斑这一名词引入口腔医学，牙菌斑（Dental plaque）被描述为胶粘在牙面上的不能被水冲去的细菌斑块。Socransky（2002）将生物膜定义为包含一种或多种微生物共同体，它们被包裹在自身分泌的多糖基质内，附着于生物或非生物的固体表面。目前牙菌斑生物膜（Dental plaque biofilm）的新概念认为：牙菌斑生物膜是基质包裹的互相黏附、或黏附于牙面、牙间或修复体表面的软而未矿化的细菌性群体，为不能被水冲去或漱掉的一种细菌性生物膜（见图 4－1）。这概念强调牙菌斑细菌是以整体生存的微生物生态群体，它不同于悬浮的单个细菌。细菌凭借生物膜这独特结构，黏附在一起生长，相互附着很紧，难以清除；另一方面菌斑生物膜的形成是一种适应过程，使细菌能抵抗宿主防御功能、表面活性剂或抗生素等的杀灭作用，能长期生存，并使各种细菌在合适的微环境中发挥不同的致病作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

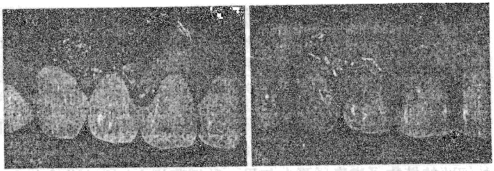


图4-1 牙菌斑

A. 牙颈部黄白色菌斑；B. 菌斑染色后显示为红色

二、牙菌斑生物膜的形成 Formation of Dental Plaque Biofilm

牙菌斑生物膜的形成过程大致可分为三个基本阶段：

1. 获得性薄膜（Acquired pellicle）形成

最初由唾液蛋白或糖蛋白吸附至牙面，形成一层无结构、无细胞的薄膜。它形成的速度很快，在刚清洁过的牙面上，数分钟内便可形成，1～2h迅速成层增厚，厚度为1～20μm，在龈缘区较厚，牙尖区较薄，由蛋白质、碳水化合物和脂肪组成，能为细菌黏附提供特殊受体，具选择性吸附细菌至牙面的作用，可促进早期细菌的黏附定植，还为其他细菌附着提供表面，能决定细菌附着的顺序，又可作为细菌的营养。

2. 细菌黏附（Adhesion）和共聚（Coaggregation）

获得性薄膜一旦形成，口腔内的细菌便陆续地定植（Colonization）于薄膜，细菌表面与宿主组织表面间存在着高度选择性，仅少数细菌具有直接黏附于薄膜的能力。最初附着的主要是一些革兰阳性球菌，附着机制十分复杂，有的细菌如某些链球菌、乳杆菌和放线菌等能将食物中的碳水化合物转化成胞外多糖，如葡聚糖、果聚糖和杂多糖，这些长多糖纤维可包在细菌表面，形成黏性的糖液，构成菌斑的基质，将细菌黏合在一起；还

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有些细菌可通过综合的识别系统，如菌体表面的菌毛、绒毛、缴等附件，含有称为黏附素（Adhesin）的蛋白样大分子物质，可与获得性膜上相应的受体糖蛋白或糖脂结合，如早期定植菌链球菌、放线菌可与薄膜内含脯氨酸的酸性蛋白质的不同位点（受体）结合，而这些早期菌的定植又为后期菌的附着提供表面。不同属（种）细菌表面分子间的特异性识别称为共聚，如由一种细菌的植物凝集素样蛋白与另一种细菌相应的碳水化合物产生特异的蛋白酶性联结。

3．菌斑成熟

细菌通过黏附和共聚相互连接，定植菌迅速繁殖（Multiplication）和生长（Growth），导致菌斑细菌数量和种类增多，形成复杂菌群。假如每3h可繁殖一代的话，一个细菌在24h内便可分裂繁殖为256个。在菌斑成熟过程中，细菌定植有一定的顺序，首先吸附到牙面的是革兰阳性球菌，链球菌占优势，然后是丝状菌、放线菌，以后随着菌斑的成熟，细菌种类逐渐增多，菌斑大小和厚度增加，革兰阴性厌氧菌、能动菌和螺旋体如梭杆菌和弯曲菌、密螺旋体等比例上升。早期定植菌间可相互共聚、后期定植菌间也可互相共聚，早期定植菌一般不识别后期定植菌，仅少数细菌例外，如梭杆菌既可识别早期定植菌，又可识别后期定植菌，是早、后期定植菌的粘接桥，在菌斑生物膜形成中起重要作用。一般12h的菌斑便可被菌斑显示剂着色，早期菌斑增长较快，成熟时则较慢，9d后便形成各种细菌的复杂生态群体，10～30d的菌斑发展成熟达高峰。

三、牙菌斑生物膜的结构 Structure of Dental Plaque Biofilm

激光共聚焦显微镜（Confocal laser scanning microscopy，CLSM）观察牙菌斑生物膜，可见不同生物量的细菌群体被获得性薄膜和胞外基质包裹着，内部为大小不等的水性通道所间隔，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

通道内有液体流动（见图4－2）。测定活菌斑内的氧溶解量，显示细菌群体内部几乎无氧，为厌氧生存，而各层水性通道内则发现有效浓度的溶解氧，邻近水性通道的细菌为需氧生存，这种差异使同一生物膜内的不同细菌能和谐地一起生活。该结构与细菌群体的自身结构相关联，水性通道的功能相似于原始循环系统，可给菌斑生物膜内不同细菌输送营养物质、清除代谢废物，使细菌发挥各自的致病作用，是不同细菌共同获益的途径。这种生物间的生理协作和独特结构，可能与菌斑内细菌快速增殖及其在宿主体内具高度抵抗力密切有关。菌斑生物膜具较强的抵抗力，耐受干燥，高黏度的基质具屏障作用，可抵抗宿主防御成分或药物渗人，使菌斑对抗菌药物的敏感性降低。

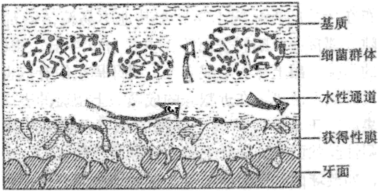


图4－2　牙菌斑生物膜结构示意图

在模拟口腔环境的恒化器中，结合激光共聚焦显微镜和活菌革兰荧光染色，观察4种代表性 G^- 牙周致病菌（牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌、具核梭杆菌、中间普氏菌）和4种 G^+ 致龋菌（变形链球菌、血链球菌、嗜酸乳杆菌和黏放线菌）的人工菌斑生物膜，使 G^+ 活菌发红色荧光，G^- 活菌呈绿色荧光，并进行连续断层扫描，重建三维立体结构，证实细菌在羟磷灰石表面的附着生长并非杂乱堆积，而是一个有次序的连续过程，G^+ 菌较 G^- 菌易附着于起磷灰石，随着时间延长 G^- 菌在生物膜中的比例增加，G^- 菌主要分布于 G^+ 菌团之间或膜表层。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、牙菌斑生物膜的分类 Classification of Dental Plaque Biofilm

菌斑在口腔卫生不良时积聚，但菌斑积聚不会无限增加，它受多种因素影响。不同个体之间，即使同一口腔的不同部位之间，菌斑形成的速度和成分差别也很大。牙菌斑处于口腔开放环境中，它受唾液的质和量、牙面光洁度、局部 pH 值、氧和二氧化碳张力、饮食成分、龈牙结合部的免疫反应、细菌之间的依赖协同或竞争拮抗等因素的影响。牙菌斑根据其所在部位，以龈缘为界，分为龈上菌斑龈下菌斑两种。

1. 龈上菌斑

龈上菌斑（Supragingival plaque）为位于龈缘以上的菌斑，主要分布在牙冠的近牙龈 1/3 处和其他不易清洁的部位，如窝沟、裂隙、邻接面、龋洞表面等，主要为革兰阳性兼性菌组成，与龋病的发生、龈上牙石形成有关，对牙周组织有危害的主要是龈缘附近的龈上菌斑。在近龈缘的成熟龈上菌斑的表面，常见到细菌聚集成“玉米棒”状或“谷穗”状（见图 4－3），其中心为革兰阳性丝状菌，如颊纤毛菌、梭杆菌或放线菌，表面附有许多球菌，如链球菌和韦荣球菌等，这种细菌间有秩序和谐生长的病理意义尚不清楚。



图 4－3 龈缘处“玉米棒”状或“谷穗”状菌斑

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

未矿化的牙面沉积物，除上述获得性薄膜和牙菌斑外，还有白垢（Materia alba，也称软垢），为疏松地附着在牙面、修复体表面、牙石表面和龈缘处的软而粘的沉积物，通常沉积在牙面的颈1/3区域，或在邻面及错位牙不易清洁的区域，不需涂布显示液，肉眼便直接可见。白垢由活或死的微生物团块、脱落的上皮细胞、白细胞、唾液中的黏液素、涎蛋白、脂类及食物碎屑等混合物不规则堆积而成，其中细菌的量较高，但明显地低于牙菌斑，活的细菌也较少，白垢缺乏菌斑那种规则的内部结构，附着不像菌斑那样紧密，有力地漱口或用水冲洗即能去除。白垢是细菌生长的良好培养基，会导致口腔异味或影响美观。其中细菌能引起牙龈或牙周炎症，一般引起的炎症较轻。在白垢下的牙面常见龋坏和脱矿，实际上是白垢下的菌斑细菌起主要作用。现在对菌斑和白垢不严格区分，因为它们主要的致病成分都是细菌及其产物。

2. 龈下菌斑

龈下菌斑（Subgingival plaque）为位于龈缘以下的菌斑，分布在龈沟或牙周袋 内，可分为两部分（见图4－4）。

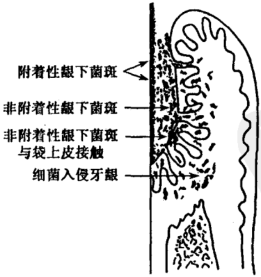


图4－4　龈下菌斑示意图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

附着性龈下菌斑（Attached subgingival plaque）它由龈上菌斑延伸到牙周袋内，附着于牙根面。健康的牙龈因龈沟较浅，龈下菌斑量少，当牙龈有炎症使龈沟加深或形成牙周袋后，在龈下菌斑量随之增加。附着性龈下菌斑的结构、成分与龈上菌斑相似，细菌种类增多，主要为革兰阳性球菌及杆菌、丝状菌，还可见少量革兰阴性短杆菌和螺旋体等，它与龈下牙石的形成、根面龋、根面吸收及牙周炎有关。

3. 非附着性龈下菌斑（Unattached subgingival plaque）

它位于附着性龈下菌斑的表面，为结构较松散的菌群，直接与龈沟上皮或袋内上皮接触，主要为革兰阴性厌氧菌，如牙龈卟啉单胞菌，福赛拟杆菌和具核梭杆菌等，还包括许多能动菌和螺旋体，在牙周炎快速进展时，非附着龈下菌斑明显增多，与牙周炎的发生发展关系密切，被认为是牙周炎的“进展前沿”（Advancing front），毒力强，与牙槽骨的快速破坏有关。

Listgarten 等（1978）提倡用暗视野显微镜或相差显微镜直接涂片检查牙周微生物的螺旋体、活动菌、杆菌、球菌和其他细菌的相对百分比变化来判断牙周疾病的病程，发现牙周健康区和病变区的杆菌和螺旋体数量有显著差异，活动菌特别是螺旋体的比例上升。

各种菌斑的特性比较见表 4－1。

表 4－1　各种牙菌斑的主要特性

菌斑分类	接触组织	优势菌	致病性
龈上菌斑	釉质或龈缘处	G^+ 需氧菌和兼性菌	龋病、牙龈炎、龈上牙石
附着性龈下菌斑	暴露在牙周袋内的根面牙骨质	G^+ 兼性菌和厌氧菌	根面龋、根吸收、牙周炎、龈下牙石
非附着性龈下菌斑	龈沟上皮、结合上皮、袋内上皮	G^- 厌氧菌和能动菌	牙周炎、牙槽骨快速破坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、牙菌斑生物膜的生态学 Ecology of Dental Plaque Biofilm

牙菌斑内细菌之间以及与宿主之间的相互作用称牙菌斑生态系。基本的生物膜特征虽然对龈上菌斑和龈下菌斑均适用，但两者因物理位置不同，故又具特殊的决定因素和不同的细菌组成。

龈上菌斑直接暴露于口腔，易受口内食物的机械作用及咀嚼摩擦作用的影响，还易受唾液冲洗和宿主防御成分的影响，如唾液中含 SIgA 、乳铁质、溶菌酶和过氧化酶等，细菌积聚受限。此外，食物的硬度也影响龈上菌斑的形成，软的食物，特别是碳水化合物，有利于菌斑的堆积。用光镜和电镜观察到早期龈上菌斑从牙面到菌斑外表面为不同形态的细菌呈栅栏状排列。

龈下菌斑藏匿在龈沟或牙周袋内，不易受口内摩擦作用或唾液防御成分的影响，它受解剖空间限制，比较薄，其生长主要受物理空间和宿主先天性防御系统的制约。牙周健康者可供细菌生长的龈下空间有限，在加深的牙周袋中，龈下细菌不断扩展生长空间，而宿主则通过完整的上皮细胞屏障、吞噬细胞等先天性防御功能和获得性免疫成分来限制其扩展。龈下菌斑所处的环境较龈上菌斑具保护性，缺乏唾液的冲洗和清洁作用，不易受唾液防御成分的影响。牙周袋是一个相对停滞的环境，使那些不易黏附于牙面的细菌如能动菌、螺旋体等有可能定居下来。此外，牙周袋内的氧化—还原电势低，有利于厌氧菌的生长。龈沟液虽含细菌生长所需的各种营养物质，有利于牙周致病菌的生长，但也含有效的抗菌成分，与血清成分相似，内含先天性和获得性免疫成分，如溶菌酶、多形核白细胞、单核细胞、淋巴细胞、补体、抗体和 IL-8 等，对龈下细菌的抑制作用均较肯定。而机体防御机制之所以不能限制龈下菌斑形成和扩展，主要原因在于龈下菌斑实际上也是一种细菌生物膜结构。不同细菌间有共聚或黏附倾向，可通过表面分子的相互作用或分泌细胞间黏附基质，以生态

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

群体方式协同地生长繁殖，故能长期生存，难以控制。如牙龈卟啉单胞菌常在有粘放线菌的部位定植，可能与前者产生的牙龈素与粘放线菌之间的共聚反应有关：又如福赛拟杆菌定植部位通常有具核梭杆菌，可能与具核梭杆菌能为福赛拟杆菌提供必需的营养成分有关。细菌团块之间的基质的屏障作用，能阻止白细胞、抗体、补体等防御成分和药物渗人，使细菌免于被杀灭。此外，菌斑中的一些细菌，尤其是革兰阴性菌，如牙龈卟啉单胞菌能不断释放外膜和膜泡，膜泡内含脂多糖、脂质和蛋白质等，“消耗”宿主免疫成分，从而有助于保护菌斑内细菌。

龈下菌斑的常见特点为 G^+ 杆菌和球菌在釉质或根面形成一条紧密的附着带，而在邻近袋内壁上皮则为一条 G^- 菌和（或）活动菌的带。细菌培养、免疫学或 DNA 探针等研究证明龈下菌斑样本中某些菌种经常同时存在。1999 年 Socransky 等对 51 ± 16 岁的 185 名受试者（牙周炎患者 160 人，牙周健康者 25 人）的 13 261个龈下菌斑样本，采用全基因 DNA 探针和棋盘式 DNA－DNA 杂交，判定 40 种常见龈下细菌的类别和水平，观察到龈下细菌的聚集有一定规律，按它们的聚集特性以及与牙周状况的关系，分为 6 个主要微生物复合体（Microbial complex），分别以红、橙、黄、绿、紫、蓝表示。第一复合体（红）：与牙周炎紧密相关的菌群，包括福赛拟杆菌（现更名为 Tannerella forsythus），牙龈卟啉单胞菌、齿垢密螺旋体；第二复合体（橙）：与牙周炎紧密相关的核心群，包括：具核梭杆菌的牙周亚种、中间普氏菌、变黑普氏菌和微小消化链球菌等；第三复合体（黄）：由血链球菌、口腔链球菌、轻链球菌、格登链球菌及中间链球菌等组成；第四复合体（绿）：包括 3 种二氧化碳噬纤维菌、简明弯曲菌、侵蚀艾肯菌、伴放线放线杆菌血清型 a；第五复合体（紫）：由小韦荣球菌和溶齿放线菌构成；第六复合体（蓝）：由放线菌构成。

其中第一复合体与牙周临床参数、特别与牙周袋深度和探诊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

出血紧密相关，第二复合体与牙周袋深度也相关，红色与橙色复合体之间有密切联系，在牙周病的诊断方面富有意义。改变红色复合体，会影响其他复合体，改变橙色复合体会阻止红色复合体的定植，不同治疗方法影响微生物丛的部位不同。了解龈下菌种之间的关系有助于理解菌斑复合体的生态关系及制定控制菌斑的对策，有助于指导牙周病的诊断与治疗。

六、白　垢

软而未钙化的牙面沉积物，除上述获得性薄膜和牙菌斑外，还有白垢和食物碎屑，这些术语有各自不同的属性，它们的定义、来源和意义也不同，但近年来对白垢和菌斑不再严格区分，因为它们主要致病成分都是细菌及其产物。

白垢也称软垢，为疏松地附着在牙面、修复体表面、牙石和龈缘处的软而粘的沉积物。白垢附着不像菌斑那样紧密，它通常沉积在牙面的颈 1/3 区域，或在邻面及错位牙不易清洁的区域，不需涂布显示液，肉眼便直接可见。白垢常在菌斑的表面形成，由活或死的微生物团块、脱落的上皮细胞、白细胞、唾液中的黏液素、涎蛋白、脂类及少量食物碎屑等混合物，不规则地堆积而成，其中细菌的量较高，但明显地低于牙菌斑，活的细菌也较少，它比菌斑容易去除，有力地漱口或用水冲洗即能去除。白垢是细菌生长的良好培养基，会导致口腔异味或影响美观。白垢缺乏菌斑那种规则的内部结构，接触牙龈表面的细菌能引起牙龈或牙周炎症，一般引起的炎症较轻。在白垢下的牙面常见龋坏和脱矿，实际上是白垢下的菌斑细菌起主要作用。

七、非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说 Non-specific and specific Plaque Hypothesis

在为数众多的菌斑微生物中，究竟哪一种或哪一群微生物是牙周病的致病菌，迄今仍是一个悬而未决的问题。近 100 多年来

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

关于牙周病的细菌病因，由于时代背景、研究方法、认识观点不同，形成了对立的两大学派：非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说。

非特异性菌斑学说 非特异性菌斑学说（Non－specific plaque hypothesis），早在1890年Miller就提出牙周病是由非特异性的口腔正常菌群的混合感染所致。20世纪50～60年代普遍认为在牙周健康者与牙周病患者之间、同一个体的不同牙位之间或不同类型牙周病之间，其菌斑组成相似，认为牙周病主要由于细菌数量增多、或微生物毒力增大、或宿主抵抗力降低引起。非特异性菌斑学说强调菌斑细菌的量，认为牙周病的发生发展是菌斑内总体微生物联合效应的结果，即由非特异性的口腔菌群混合感染所致。其主要依据是：将健康者或牙周病患者的牙菌斑悬液接种于动物皮下，均可引起局部脓肿；临床上和流行病学证据表明菌斑牙石多者，牙周病较重；根据此假说，牙周病的治疗有赖于彻底清除菌斑和控制菌斑的堆积。

然而此观点不能解释：为何有些人菌斑、牙石很多，龈炎很严重，年代经久，却不发展成牙周炎。相反有些人仅有少量菌斑，却发生严重的牙周组织破坏；为何有的患者仅某些牙发生牙周破坏，而另一些牙却不受侵犯。

（一）特异性菌斑学说

特异性菌斑学说（Specific plaque hypothesis），早在1890～1930年曾先后有不少学者试图将原虫、螺旋体、链球菌等与牙周病联系起来，但因未能符合确定病原菌的Koch法则（Koch's postulate），而不能成立。20世纪70年代初期，随着厌氧微生物培养技术及各种先进研究手段先后应用于牙周微生物学领域，人们对于牙周病细菌病因的认识进入一个新时代。以Loesche、Slots、Socransky及Newman等为代表的学者，对牙周病与某些特殊细菌之间的关系做了大量开拓性研究，提出了许多令人信服的证据，如在局限性青少年牙周炎（现名侵袭性牙周炎）患者的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

深牙周袋中分离出特异性细菌——伴放线放线杆菌。Loesche 于 1976 年正式提出该学说认为只有某些微生物是牙周致病菌，当它们在菌斑中存在或数量达到一定程度时即可致病。该学说强调菌斑细菌的质，认为菌斑不是均质的细菌团块，在牙周健康区与病损区、不同类型牙周病的病损区之间，菌斑微生物的构成不同，在为数众多的口腔微生物中，绝大多数细菌是口腔正常菌丛，仅有少数具毒力和能损害宿主防御功能的特殊致病菌，才对牙周病的发生发展起关键作用。

虽然各方面研究支持特异性菌斑学说的观点，但是该学说同样存在着一些有待研究的问题。除了少数细菌的致病作用较明确外（如伴放线放线杆菌与局限型侵袭性牙周炎密切相关），对于很多其他菌来说，究竟何种细菌是何型牙周病的特殊致病菌，迄今仍无定论；临床上似乎还没有仅去除特殊致病菌，保留其他细菌而治愈牙周病的足够证据，某些证明有效抑制致病菌的药物，如四环素、螺旋霉素、甲硝唑等，多属广谱抗菌药；某些“特异的”牙周致病菌在牙周健康的部位也能检出等。从目前的多数研究结果来看，特异性菌斑学说似乎能较圆满地解释侵袭性牙周炎，而对慢性龈炎和慢性牙周炎则尚不能圆满解释。

（二）折中的观点

20 世纪 80 年代，Geneo 等学者根据牙周感染的来源和牙周致病菌的概念提出一个折中的观点，认为牙周病是一群由不同病因引起的疾病，某些类型的牙周病是由外源性的特殊致病菌感染所致，而另一些类型可能由内源性的口腔正常菌群比例失调或某些细菌过度增殖而成机会性致病菌所致。1986 年 Theilade 提出看似折中的观点，认为破坏性牙周病（即牙周炎）是由口腔中正常菌群在龈下定居，其中某些毒力较大的细菌出现的频率高，所占的比例和绝对数也高，并具有干扰宿主防御系统的能力，因此在发病中起的作用较另一些细菌大，实质上就是菌群失调（Dysbactedosis）的观点，也就是说，牙周炎是一种机会性感染

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(Opportunistic infection)。

从微生态角度来看，口腔是一个复杂完整的生态区，由众多生态系组成，每个生态系的生物都可能与口腔的健康和疾病有关。某些重要的毒性菌株并非单独致病，可与其他菌共同或先后作用，导致疾病发生和加重，典型的例子如局限型侵袭性牙周炎在发病初期以伴放线放线杆菌为主，在深牙周袋形成、生态环境改变后，不利于伴放线放线杆菌的生长，而牙龈卟啉单胞菌或艾肯菌等专性厌氧菌成为优势菌，继续造成组织破坏。任何研究进展、学说创立或学派形成，均与当时的基础知识和科学水平密切有关。牙周病究竟是外源性特异性致病菌所致，还是内源性特异性致病菌所致，迄今尚无定论，牙周病学者已不满足于以简单的病原微生物观点来解释牙周病，转向用微生态规律，以宿主的牙周组织内环境为重心，研究牙周微生物和宿主相互之间的动态关系，以综合、全面和动态的观点来探讨牙周病的病因、发病机制的变化规律，这一领域还有待于做大量研究。

八、菌斑微生物作为牙周病始动因子的证据 Evidence for Dental Microorganism as Initial Factor of Periodontal Diseases

大量的实验研究、流行病学资料和临床观察证明，牙周病是菌斑微生物引起的感染性疾病，菌斑微生物是引发牙周病的始动因子，是造成牙周病破坏的必需因素，证据如下。

实验性龈炎观察　1965 年 Loe 等选择 12 名牙周健康的牙科学生，停止口腔卫生措施，使菌斑在牙面积聚，所有受试者在 10～21d 内均发生了实验性龈炎，菌斑量增多，牙龈有炎症、出血。菌斑的组成也发生改变，牙周健康时菌斑细菌数量较少，革兰阳性球菌和短杆菌约占 85%，龈炎形成过程中细菌数量增加，革兰阴性菌的百分比增加至 40%～55%。恢复口腔卫生措施，清除牙面菌斑后，发炎的牙龈在 1～8d 内全部恢复健康。此试验

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有力地证明了菌斑的堆积可直接引起牙龈炎症。此后在动物试验中还证实长期的菌斑堆积可导致牙周炎的发生。

流行病学调查　流行病学调查发现牙周病的分布、患病率和严重程度与该人群的口腔卫生情况、菌斑积聚多少呈正相关。口腔卫生差、菌斑积聚多者，牙周病的患病率明显高于口腔卫生好者。局部如无牙菌斑，仅有修复体和其他机械刺激，则很少引起牙龈炎症。

机械清除菌斑或抗菌治疗效果　采用机械清除菌斑的方法，如洁治、刮治、根面平整等，可使袋内的细菌数明显减少，牙龈的炎症和肿胀消退，出血、溢脓停止，对阻止牙周破坏有效，甚至可促进修复。

抗菌药物　对急性坏死性溃疡性龈炎有效，是明确支持细菌病因的直接例子。大量临床观察表明抗菌疗法，如用甲硝唑、替硝唑、阿莫西林、四环素、氯己定、螺旋霉素等，治疗牙龈的炎症和牙周炎有一定疗效，能缓解症状。

动物实验研究　无菌动物实验证明仅有牙石或丝线结扎等异物刺激，如无细菌，不会引起龈炎；而用加有细菌的食物饲养，则可造成实验动物的牙周炎症，并有组织学证据表明细菌积聚与牙周破坏、骨吸收有关。1964 年 Keyes 和 Jordon 的动物实验证明牙周炎可在仓鼠间传播。

宿主免疫反应　在牙周病患者的血清或龈沟液内，常可检测到对牙周可疑致病菌的高滴度特异抗体，这种抗体反应在牙周治疗后下降。有的人抗体形成不足，或抗体的亲和性过低，则易发生严重、广泛的牙周炎。

九、牙周微生物在牙周病发病中的作用 Microbiologic Aspects of the Microbial – Host Interaction

绝大部分牙周病为慢性感染性疾病，目前公认牙周病是多因素疾病，菌斑细菌及其产物是引发牙周病的始动因子。口腔中大

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

多数细菌为正常菌群，仅某些致病菌或毒性产物可人侵牙周组织，直接破坏牙周组织，或引发宿主的免疫反应和炎症反应，间接损害牙周组织而致病。一般而言，宿主反应起保护作用，防止牙周的局部感染进展成危害生命的全身感染，然而细菌及其产物激发的免疫反应和炎症反应也会造成宿主牙周组织的破坏。牙周微生物和宿主相互作用，导致牙周局部有害作用与有利作用的不同平衡，决定了不同类型、不同程度和不同转归的牙周疾病。此外，还受外界环境因素，自然环境如地理、人文、气温、湿度；社会环境如生活方式、口腔卫生状况、医疗条件等都可能对牙周健康产生影响。

与牙周病相关的微生物主要为革兰阴性的兼性厌氧菌和专性厌氧菌，识别牙周致病菌涉及致病菌的毒力分析，微生物引起动物模型疾病的能力及宿主反应等。微生物的直接致病作用主要包括以下几方面。

在牙周定植、存活和繁殖　牙周致病菌要发挥作用首先必须选择性地黏附（Adhesion）、定植（Colonization）于适当的宿主部位，如牙齿、牙周组织和已有的菌斑团块，并在营养环境中生长繁殖，才能引起宿主组织破坏。在体内环境中不能生长和分裂的细菌便无毒力，但对大多数细菌而言，唾液、龈沟液和牙周组织含有足够的营养供它们生长，由于牙周各部位的生态环境特性、生化条件各不相同，对各类细菌繁殖的影响也不同，加上各种细菌对组织的选择性也不一样，因此牙周各部位的菌群组成存在着明显差异。早期定植于牙周环境的细菌很可能附着于获得性薄膜或唾液包裹的牙面，如粘放线菌通过表面的菌毛黏附于牙面唾液的富脯蛋白。细菌也可识别已附着于组织的细菌或菌斑团块，间接地附着至组织表面，即通过细菌的共聚（Coaggregation）达到，共聚为不同类型细菌表面分子间的特异性识别，如粘放线菌通过表面的菌毛与血链球菌表面的多糖受体特异性相互作用，这种共聚作用对细菌在牙周环境中定植很重

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

要，导致菌斑内细菌数量和种类增加。

（一）入侵宿主组织

细菌附着后，其抗原成分和（或）毒性产物引发白细胞的趋化、吞噬以及炎症过程，造成表面组织的损伤，细菌及其产物通过上皮细胞或细胞间隙入侵（Invasion）表层下组织。

早在1965、1967年Listgarten电镜证实坏死性溃疡性龈炎有螺旋体入侵坏死部位深层组织，可分成四个区域：①细菌区：在溃疡病变的表面，含有许多不同细菌和螺旋体；②中性白细胞区：在糜烂损害之下，各种细菌和螺旋体分散于大量炎症细胞之间；③坏死区：主要由破坏的结缔组织、纤维残余、坏死的细胞碎屑和浆细胞等组成，内含大量螺旋体和少量其他细菌如梭杆菌；④螺旋体区：在较健康组织以中、大螺旋体入侵为主，较深处无其他种类细菌。过去一般认为除了急性坏死性溃疡性龈炎外，在牙龈炎或牙周炎早期，菌斑细菌本身没有直接侵入牙周组织，仅细菌的一些酶、毒素或代谢产物进入牙周组织，引起组织的破坏。20世纪80年代根据电镜观察等组织学研究，在牙龈炎、慢性牙周炎及侵袭性牙周炎等的牙周组织中发现入侵的细菌，包括球菌、短杆菌、梭杆菌、螺旋体和真菌等。细菌可通过龈沟或袋壁的溃疡面，或通过白细胞移出所造成的裂隙，或经过增宽的上皮间隙侵入棘细胞层，在基底层的上皮侧常有细菌积聚，该区基底膜常可见穿孔或断裂，沿基底膜集聚的细菌可穿入结缔组织，有的细菌甚至能达到牙槽骨或牙骨质。入侵组织的另一种方式可能涉及细菌直接进入宿主上皮或结缔组织细胞，实验研究证明伴放线放线杆菌、牙龈卟啉单胞菌、具核梭杆菌及齿垢密螺旋体有直接入侵宿主组织细胞的能力。

目前的观点是细菌能侵入牙周组织，这也是牙周组织，这也是牙周炎的一个重要致病机制。至于细菌入侵是否发生在牙周炎早期，可否作为牙周炎晚期的常规特征，细菌入侵对临床表现影响以及临床意义等均不清楚，尚待进一步研究。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）逃避宿主防御机能

致病菌的生长和繁殖除了需要有营养的环境以外，它们还必须能逃避宿主的防御机能，主要是非特异性免疫机能，特别是吞噬细胞。唾液和龈沟液中含多种杀菌因子，如溶菌酶、过氧化物酶、乳铁蛋白、补体和抗体等，然而口腔中有毒力的细菌对这些杀菌因子有抵抗力，有的细菌具有降解 IgA 和 IgG 的蛋白酶，有的细菌还能抑制白细胞的吞噬功能。白细胞对细菌的作用包括趋化（Chemotaxis）、黏附（Adherence）、吞噬（Phagocytosis）及细胞内杀死消化（Microbicidal activity）四个阶段，有毒力的细菌可在其中任一阶段抑制吞噬细胞的活性，如释放可杀死吞噬细胞的溶解物质、抑制趋化、抑制黏附、抑制吞噬、抑制溶酶体的杀伤消化，有的细菌甚至能在吞噬细胞内生长。疾病的临床结局取决于细菌的侵袭攻击与宿主的防御修复能力之间的相互作用，结局可以是宿主征服细菌，或者是细菌破坏组织，或者是介乎两者之间的多种多样情况，如牙周炎就有活动期和静止期的交替出现。

损害宿主牙周组织　细菌的抗原成分、各种酶、毒素及许多代谢产物，可直接刺激和破坏牙周组织，或引起牙周组织局部的免疫和炎症反应，造成组织损伤（Damage），归纳起来可分为以下四大类。

1. 菌体表面物质

近年来许多学者关注细菌表面物质的分子结构与其致病性的关系。

（1）内毒素（Endotoxin）：是革兰阴性菌细胞壁外膜中的脂多糖（Lipopolysaccharide，LPS）成分，为革兰阴性菌独有的一类高度活性的致病物质，可在细菌死亡或菌体崩解时释放出来，也可由活的细菌以胞壁发泡的形式释放，对牙周组织具有很高的毒性和抗原性，被认为是牙周炎症的重要病因之一，在牙周病的发生发展过程中起重要作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）脂磷壁酸（Lipoteichoic acid，LTA）：为革兰阳性菌的细胞壁、细胞膜和荚膜上一种含磷酸甘油残基的聚合物。其主要结构是由16～40个单体组成的1，3－链聚磷酸甘油骨架。LTA可黏附于羟磷灰石、黏膜、红细胞、淋巴细胞、血小板和心瓣膜等多种表面，与细菌毒力密切相关：组织培养条件下它同内毒素一样具有刺激牙槽骨吸收的作用，它可直接刺激破骨细胞而引起骨吸收，它的骨吸收诱导活性约为内毒素的1/10；LTA有细胞毒作用，可减少鼠成纤维细胞的合成，浓度高时可使细胞死亡；可促使巨噬细胞释放溶酶体酶，体外研究还发现它能促使对鼠牙周组织有破坏作用的酸性磷酸酶、N－乙酰－氨基葡萄糖苷酶、β－半乳糖苷酶的释放。

（3）外膜蛋白（Outer membrane proteins，OMP）：外膜是细菌与外环境之间的一种物理和化学屏障，具有选择性通透、运输、细胞获能、生物合成和分泌外部组分的功能，它是多种蛋白大分子的嵌合体，包括外膜主蛋白和次蛋白，通过强烈的非共价作用，将外膜锚定在其下面的肽聚糖上。OMP结构及其分布复杂，且具菌株特异性，各菌株都有其独特的复杂的生物学特性，如毒力传递等。其活性不受细胞转录酶或转译的控制，而受外环境的影响，在不同的培养条件下，OMP结构可迅速发生改变，以适应环境。OMP结构对细菌在宿主体内的生存能力和毒力变化都有明显影响，因此，进一步阐明细菌OMP的生物学活性和在疾病中的作用具有重要意义。

（4）纤毛蛋白细菌对牙周组织的黏附是致病的第一步，菌毛或纤毛在黏附过程中起重要作用，许多革兰阴性厌氧菌表面具有由蛋白亚单位组成的菌毛（Pili）或纤毛（Fimbriae），如牙龈卟啉单胞菌、产黑色素普氏菌及具核梭杆菌等都发现有菌毛及类似物，它们能凝集人或有些动物的红细胞，或选择性地吸附于牙龈上皮细胞。现已明确此黏附过程为一特异性的识别过程，菌毛或纤毛等为特异配体（Ligand），与宿主细胞膜上的特异受体相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

互作用，为诱发牙周病的先决条件。

（5）膜泡又称细菌胞外膜泡（ECV），是由细菌外膜向外膨出呈芽状，并可从细菌外膜游离进入周围环境的一种泡状膜结构。多种口腔细菌可形成膜泡，如牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌和二氧化碳噬纤维菌等，它是许多革兰阴性菌的一种适应性或功能性生物学特征，它在形成过程中包容并浓缩了许多细菌固有成分和毒性产物，游离后扩大了细菌毒力作用的范围和强度。膜泡的生物学活性主要包括：①体积小，容易透过上皮屏障；②包含细菌表面相同的主要抗原和功能成分，可与宿主的抗体及免疫细胞反应，“消耗”了一部分防御成分，从而削弱了宿主免疫防御机制对细菌的抑杀作用；③可作为细菌毒性产物如内毒素、白细胞介素和蛋白分解酶等的载体，导致深部组织的破坏。

2．致病有关的酶

（1）胶原酶（Collagenase）：宿主和口腔中许多细菌如牙龈卟啉单胞菌等均可产生胶原酶，宿主来源的胶原酶则有粒性白细胞和单核细胞释放。胶原酶是一种金属蛋白酶，能水解蛋白质，破坏胶原纤维。胶原为牙龈、牙周膜和骨的主要基质成分，牙周组织中有Ⅰ，Ⅲ～Ⅶ6个型别的胶原，其中Ⅰ型胶原数量最多，占牙周膜中胶原含量的80%。患牙周炎时。胶原在形态、数量和型别上均发生明显变化，在早期便有牙龈胶原纤维束的结构变化和纤维变性，这些病理过程均与细菌产生的胶原酶有关，胶原酶可使结缔组织破坏、附着丧失，使骨胶原降解，降解的胶原片段可刺激或吸引破骨细胞，进一步造成牙槽骨吸收。

（2）蛋白酶（Proteinase）：口腔中有些细菌如卟啉单胞菌属、普氏菌属、二氧化碳噬纤维菌属、放线菌属及密螺旋体，可以产生多种蛋白酶、可降解牙周组织细胞的蛋白成多肽，还可供养无蛋白分解能力的其他口腔细菌生长，对牙周组织造成破坏。

（3）透明质酸酶（Hyaluronidase）：可有口腔中的溶血性链球菌和葡萄球菌等产生。牙龈上皮细胞和结缔组织细胞间均有透

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

明质酸，该酶可降解龈沟上皮的细胞间质，促进其他细菌或酶进入深层结缔组织，使基质解聚、组织水肿、血管通透性增高，使炎症扩散。牙骨质内透明质酸的分解，能导致上皮细胞于牙骨质分离，这些作用与细菌及其产物的穿透和炎症迅速扩散有关。

（4）链激酶（Streptokinase）：为链球菌产生的一种酶，能导致血凝块破坏，促使细菌在感染部位扩散。

（5）硫酸软骨素酶（Chondrosulfatase）可有口腔中的类白喉杆菌及齿垢密螺旋体所产生，它能水解牙骨质、骨组织及牙周结缔组织基质中的硫酸软骨素，参与牙周袋形成及牙槽骨吸收等牙周组织破坏的过程。

（6）神经氨酸苷酶（Neuraminidase）：即唾液酸苷酶，由许多口腔链球菌、类白喉杆菌产生。能水解粘多糖，使结缔组织的另一主要成分神经氨酸破坏。同时使唾液中的唾液酸丧失，造成粘糖蛋白沉淀，促进牙菌斑的形成和成熟。

此外，细菌还可产生核酸酶、磷酸酶及膦酸酯酶等，降解牙周组织细胞的核酸及矿化成分等，造成牙周组织破坏。

3. 毒素

（1）白细胞毒素（Leukotoxin，LTX）：是伴放线放线杆菌产生的外毒素，为11.5KD的蛋白质，不耐热，对蛋白酶敏感，属膜损伤毒素，具有溶血性。LTX仅对人的多形核白细胞和单核细胞有毒性，白细胞受LTX作用后1h内即可死亡，LTX具有强烈的抗原性，能刺激宿主产生相应的IgG型抗体。LTX可损伤龈沟或牙周袋中多形核白细胞和单核细胞的细胞膜，导致白细胞死亡，释放溶酶体，还可诱导白细胞介素、肿瘤坏死因子和干扰素等细胞因子的产生，进而造成牙周组织破坏。不同菌株的毒素水平可有差异，据此可将其分为高菌株和低菌株。

（2）抗中性粒细胞因子（Antineutrophil factor）：能使中性粒细胞的形态及其趋化性发生缺陷。它含有两种因子：①白细胞趋化抑制因子（Leukocytic chemotaxis inhibitor），是二氧化碳噬纤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

维菌和伴放线防线杆菌产生的一种能抑制人类多形核白细胞趋化功能的物质，能阻碍白细胞向炎症部位集中，目前有人提出这种物质是致病微生物的第Ⅳ型毒性因子；②膜动抑制因子（Membrane mobility inhibitor），主要抑制多形核白细胞的运动性，如能抑制白细胞膜包绕吞噬细菌的伪足运动，降低多形核白细胞的吞噬功能。

4．代谢产物（Metabolic end products）

细菌的一些代谢产物，各种有机酸如丁酸、丙酸、已酸、乳酸和长链脂肪酸，硫化氢、吲哚、氨、毒胺等，直接对宿主的上皮细胞和成纤维细胞有不同程度的毒性，导致牙周组织损伤。

第三节 牙周可疑致病菌

一、牙周致病菌的概念 Concept of Periodontal Pathogens

牙菌斑中绝大多数细菌为口腔正常菌群，是人类与微生物长期共存进化过程中形成的微生物群，对宿主无不良影响，仅少数细菌（约30种左右）与牙周病的发生、发展密切相关，在各型牙周病的病损区，常可分离出一种或几种优势菌，它们具有显著的毒力或致病性，能通过多种机制干扰宿主防御能力，具有引发牙周破坏的潜能，称之为牙周致病菌（Periodontal pathogen）。

二、识别牙周致病菌的标准 Criteria for Idontifications of Periodontal Pathogens

从人类口腔内已分离出400～500多种不同微生物，在为数众多的口腔微生物中，哪些是牙周病的致病菌？确定牙周病致病菌的标准是什么？一个多世纪以来，各国学者在锲而不舍地探索。由于菌斑细菌种类繁多，对许多细菌的特征未完全了解，对

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌斑生态学的了解十分肤浅，因此至今仍未彻底解决。

确定病原菌一般要符合经典的 Koch 法则（1884），其规定为：①在同样的疾病中能发现同一种病原菌；②能从该疾病组织中分离出病原菌并纯培养；③这种纯培养物接种至易感动物能引起相似的疾病；④能从实验动物中重新获得病原菌纯培养。随着科学的进展，发现此法则过于偏重病原菌的致病作用，忽视了机体的防御机能。但该法则在确定某一新病原菌时仍有重要的指导意义，可避免从病灶中分离到某菌就轻易下病原菌的结论。

牙周病与 Koch 当时研究涉及的炭疽、结核和霍乱等传染病有显著不同，牙周病伴随着一系列更为复杂的因素，因此确定牙周致病菌时，必须加以修正。

Socransky（1979）对 Koch 法则修改为：①病原菌必须在病损部位增多，在健康部位或其他类型牙周病较少或缺如；②消灭或减少该病原菌后，疾病应中止；③宿主对某特异细菌的细胞免疫或体液免疫增强或减弱，可为该细菌在疾病过程中起特殊作用提供重要线索；④接种该细菌于易感动物或无菌动物的龈沟，会引起类似人牙周炎的病变，如炎症、结缔组织破坏和骨吸收；⑤明确该细菌的致病性和毒性因子，即该菌引发疾病的机制。

Smith（1979）从另一角度考虑，认为作为牙周病原菌必须满足以下四个基本条件：①能定居于宿主组织；②能利用宿主环境中的营养，存活和繁殖；③能逃避宿主的防卫功能；④具毒力，能进一步损害宿主组织。这些判断病原菌的基本条件，简明扼要，有一定的现实意义。

Socransky（1992）归纳了牙周病致病菌的条件：①必须是毒性克隆株；②具有引发疾病的染色体遗传因子；③宿主必须对该致病菌易感；④数量超过宿主阈适；⑤寄居于适当部位；⑥其他菌群必须促进或至少不抑制其致病过程；⑦局部环境有助于毒性因子的表达。

上述牙周病致病菌的评判标准，均未根本背离 Koch 法则，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

只是在研究牙周微生物的过程中，遇到更为复杂的生态关系时，设想得较为全面的衡量标准。

三、重要的牙周致病菌 Important Periodontal Pathogens

关于与各型牙周病有关的可疑致病菌的检出情况，各家报道不尽相同，但有些结果较为一致，1996 年召开的世界牙周病研讨会上，专家们一致认为下列 11 种微生物与牙周病有关（见表 4-2）

表 4-2 牙周病的致病菌

证据充分的致病菌	中等证据的致病菌
伴放线放线杆菌 Actinobacillus actinomycetem-comitans（Aa）	直肠弯曲杆菌 Campylobacter rectus（Cr） 缠结优杆菌 Eubacteriumnodatum
牙龈卟啉单胞菌 Porphyromonas gingivalis（Pg）	具核梭杆菌 Fusobacterium nucleatum（Fn）
福赛坦氏菌 Tannerella forsythia（Tf）	中间普氏菌 Prevotella intermedia（Pi） 变黑普氏菌 Prevotella nigrescens（Pn） 微小微单胞菌 Micromonasmicro 中间链球菌 Streptococcusintermedius 齿垢密螺旋体 Treponema denticola（Td）

几种主要的牙周致病菌的生物学特性、致病性和临床意义如下。

1. 伴放线放线杆菌（Actinobacillus actinomycetem comitans，Aa）

为 20 世纪 70 年代命名之菌种，因常与放线菌共生而得名。Aa 是近年来在牙周炎的细菌病因学研究中，讨论得最多和研究较深入的细菌之一，公认其与牙周炎，特别与侵袭性牙周炎关系密切。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生物学特性：革兰阴性短杆菌，有的略弯曲，无芽孢、无动力，成单、成双或小堆状排列，多次传代后，菌体可较长。为微需氧菌，但在无氧或5%～10% CO_2 环境下均可生长，最适生长温度为37℃ 在血清琼脂或血琼脂上可形成圆凸、边缘不规则、半透明、湿润、底部有星状或交叉的雪茄烟状的菌落，黏着于琼脂不易剥离。在肉汤培养液中管底生长物主颗粒状，并牢固地黏附于管壁，多次传代后可呈均匀混浊生长。

致病性和临床意义：根据血清学试验结果不同，Aa 可分为a，b，c，d，e5 个血清型（Serotype），国外文献报道 b 型为侵袭性牙周炎龈下菌斑中最常见的血清型，毒力最强，d 型和 e 型较少见，但在我国人群中分离出的以 C 型为主，b 型较少。

Aa 表面有许多细小的突起和无定形结构，还有菌毛等附着器，因此较容易附着、定植在牙周袋内，它还能入侵牙龈组织。有人认为 Aa 表面有荚膜结构，能抵抗吞噬细胞的吞噬和消化。Aa 在生长期间能排出许多膜泡，内含内毒素、白细胞毒素和骨吸收因子等毒性因子。

Aa 可产生许多毒性因子，它们的致病作用包括以下 3 方面。①降低宿主抵抗力：Aa 是唯一能分泌白细胞毒素（Leukotoxin，LTX）的细菌，LTX 可损伤牙龈内和外周血中的多形核白细胞和单核细胞的细胞膜，导致白细胞死亡，释放溶酶体，进一步造成牙周组织的破坏。此外 Aa 还能产生多形核白细胞趋化抑制因子、淋巴细胞抑制因子和杀上皮毒素等，可阻止白细胞向炎症部位集中，降低牙龈局部的防御力；②骨吸收作用：Aa 具有内毒素及破骨细胞激活因子等骨吸收因子，可通过膜泡释放到细菌外，造成牙槽骨破坏；③组织破坏作用：Aa 的成纤维细胞抑制因子，能抑制牙周组织内成纤维细胞合成胶原；胶原酶能降解牙周组织中的胶原和结缔组织，促使附着丧失，形成牙周袋。

从局限型侵袭性牙周炎的牙周袋中分离出 Aa 的阳性率高达97%，而同一患者口腔的健康部位、慢性牙周炎患者或健康者则

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

检出率低于20%。经过有效的牙周治疗后，该菌消失或极度减少。近来有人报告 Aa 可在局限型侵袭性牙周炎和某些类型牙周炎患者的家庭成员中传播。

Aa 有在龈下附着、定居、生长和繁殖的条件，又有逃避宿主防卫功能以及损伤宿主牙周组织的致病潜力，表明 Aa 很可能是局限型侵袭性牙周炎的重要病原菌。

2. 牙龈卟啉单胞菌

牙龈卟啉单胞菌（Porphyromonas gingivalis，Pg）又译作牙龈紫卟啉单胞菌，以前为产黑色素拟杆菌群中的一种，称为牙龈拟杆菌（Bacteroides gingivalis，Bg），由于其生物、化学特性与拟杆菌的典型菌株——脆弱拟杆菌有明显差异，1988 年 Shah 等将它从拟杆菌中划出而成一新属——卟啉单胞菌属，故 Pg 和 Bg 实质上是异名同菌。Pg 是牙周病、尤其是慢性牙周炎病变区或活动部位最主要的优势菌，而健康龈沟内很少，Pg 的存在与牙周炎治疗后复发或病情继续加重有关。Pg 是目前公认的牙周致病菌，牙周微生物领域重点研究的厌氧菌之一，已从微生物学、毒理学、分子免疫学、分子生物学和基因遗传工程等方面进行了深入研究，获得了许多重要结果。

生物学特性：为革兰阴性无芽孢的球杆菌，表面有纤毛，其模式株为 ATCC33277。

专性厌氧，最适生长温度为35～37℃，在血平板上可形成特征性的黑色菌落。牙龈卟啉单胞菌不能降解糖作为生命活动所需的能量来源，也不能利用游离氨基酸作为生命合成所需的前体，它能产生许多蛋白水解酶，将蛋白质降解成短肽链，提供碳、氮和能量。当培养基中加入氯化血红素、维生素 K 和冻溶血时，黑色出现较快，以前错误地认为它能产生黑色素，现在明确此黑色是由 Pg 吸收血红蛋白和聚集血红素所致。

致病性和临床意义：

附着和凝集的有关因子：细菌附着于宿主组织细胞是致病的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

先决条件，体外实验发现，牙龈卟啉单胞菌能附着于颊黏膜、牙周袋上皮及菌斑中其他细菌的表面，附着并凝集人或羊红细胞等。Pg 的表面结构如疏水性强的周边纤毛、荚膜、外膜、膜泡和一些蛋白酶等与这些功能有关，Pg 的一些因子如植物凝聚素（Leetin）、脂多糖（LPS）等直接起着黏聚分子的作用。

抵抗宿主先天性免疫系统：Pg 能阻断防御反应的关键步骤，如 Pg 不能直接刺激内皮细胞产生选择素 E（E－selectin），使白细胞不能与内皮细胞贴壁，不能向血管外游走。Pg 或它的脂多糖还能抑制单核细胞趋化蛋白－1（Monocyte chemotaxis protein－1，MCP－1）、白介素－8（IL－8）和细胞间黏附分子（Intercellular adhesion molecule，ICAM）等白细胞趋化因子在内皮细胞、牙龈成纤维细胞和牙龈上皮细胞的表达，从而逃避或抑制宿主对细菌的先天性免疫反应，保护其自身和其他菌斑细菌得以定植和生长。Pg 还能释放外膜膜泡或脱落胞壁片断，能吸引和结合宿主的先天性免疫成分，有助于保护菌斑内其他细菌、使它们免受攻击；膜泡包容和浓缩了细菌的许多毒性成分，可作为 Pg 毒性产物的载体；膜泡体积小，可透过上皮屏障，扩大了 Pg 的毒理作用范围。Pg 还能侵入牙龈上皮细胞，隐藏在宿主细胞内，进入逃避宿主先天防御的安全区，提供再次感染的病原菌。宿主缺乏对 Pg 有效的先天性免疫可能是某些牙周病发展的重要因素。

分泌大量的毒力因子：产生多种胞外蛋白酶［如牙龈素（Gingipains）、胶原酶、肽酶］，内毒素、酸性和碱性磷酸酶、吲哚、有机酸等代谢产物，均可对牙周组织产生破坏作用，其中牙龈素是目前研究的热点。

牙龈素，最初称为胰酶样蛋白酶，又称卟啉素，1990 年 Shah 等证实其为半胱氨酸蛋白酶，是存在于 Pg 的外膜、膜泡或胞外的一组蛋白酶，包括精氨酸—牙龈素（Rgps）和赖氨酸－牙龈素（Kgp）。牙龈素具有多方面的功能：①破坏宿主组织的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

重要毒力因子，它能降解非常广泛的蛋白质或多肽底物，降解Ⅰ、Ⅱ型胶原，破坏牙周组织细胞，能促进缓激肽释放，提高血管通透性，增加龈沟液量，造成炎症区渗出增加，组织水肿；②帮助细菌生长，牙龈素能将组织的蛋白质降解为短肽链，扩大细菌营养摄取范围，为细菌生长和毒力发挥提供养分；③有助于Pg在牙周组织的黏附定植，牙龈素对纤维蛋白有强亲和力；④干扰宿主免疫反应，影响中性粒细胞功能，降解宿主细胞的LPS和CD14抑制宿主细胞对细菌的识别反应，还有降解细胞因子如IL-1β、IL-8、IL-6及TNFα等作用。

3. 福赛拟杆菌

福赛拟杆菌（Bacteroides forsythus，Bf）最初由Forsyth牙科中心的Tanner等（1986）从人口腔中分离而命名的新菌种，最近已从拟杆菌属中划出而独立成一新属，以Forsyth牙科中心的Tannerella教授命名，此菌改名为福赛坦菌（Tannerella forsythia，Tf）。

生物学特性：革兰阴性梭形拟杆菌，二头尖细，中间膨大，归属于拟杆菌属。模式株为ATCC43037。专性厌氧、生长缓慢、营养要求很高，最初分离培养时经常像是牙龈卟啉单胞菌或具核梭杆菌喂养的卫星菌群，在培养基中加N-乙酰-胞壁酸或冻溶血，培养7~10d后，才形成立径1~2mm粉红色或黑色的斑点状菌落。该菌在液体培养基中生长较差，仅在补充乙酸钠、硫酸钠、琥珀酸纳和氯化血红素后生长尚好。由于不易培养，故对该菌的研究较少。

致病性和临床意义：常在重度牙周炎的附着丧失处的龈下菌斑中检出，常与牙龈卟啉单胞菌、齿垢密螺旋体或具核梭杆菌同时检出，吸烟者的检出率明显升高。

它能产生大量的毒性产物和酶，如吲哚，α-岩藻糖苷酶、N-乙酰-β葡萄糖苷酶和胰蛋白酶样酶，导致组织损伤。Loesche检测40多种微生物，其中Pg，Bf，Td能产生膜蛋白酶

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

样酶，能分解人工合成的多苯甲酰－DL－精氨酸－β－萘酰胺(BANA)，因此，可用BANA试验来快速检测Bf，Pg和Td三种细菌。该菌在许多方面尚未做充分研究，但目前已被公认为重要的牙周致病菌之一。

4. 具核梭杆菌

具核梭杆菌（Fusobacterium nucleatum，Fn）是龈上、龈下菌斑、牙周袋及感染根管等口腔感染部位的优势菌，大部分临床研究表明，Fn检出数量、频率与牙周组织的炎症、破坏程度之间存在着正相关关系。它是口腔坏疽性病变的主要病原菌，如急性坏死性溃疡性龈炎、牙源性颌面部感染等，常在与螺旋体、链球菌或福赛拟杆菌等的混合感染中起协同作用。近年来随着研究的深入，其在牙周炎中的重要性逐渐显露，但还有许多问题如菌体成分、毒力因子和菌群相互作用等尚待进一步阐明。

生物学特性：革兰阴性无芽孢的梭形杆菌，两端尖锐，中间膨大，胞内常有革兰阳性颗粒，模式株为ATCC25586。专性厌氧，最适生长温度37℃，血平板上形成扁平、边缘不齐、中央凸起的半透明菌落，呈玻璃屑或面包屑状。

致病性和临床意义：Fn拥有几种凝集素，能凝集人及绵羊红细胞，能黏附于上皮细胞和羟磷灰石表面。它既可与早期定植菌如链球菌、放线菌等共聚，又可与晚期定植菌如卟啉单胞菌、放线杆菌、螺旋体等共聚。Fn能作用于甲硝唑，使其产生乙酰胺而失去抗菌作用，使伴随的Pg得到保护而生长，提示Fn在菌斑生物膜形成、细菌定植、混合感染的进展变化中起重要作用，在临床药物治疗中应注意这种抗药作用。

En有致病潜力，能产生内毒素，可引起组织的出血性坏死、抑制细胞生长和局部施瓦反应等毒性作用，Fn还可产生蛋白酶、硫酸酯酶以及一些有机酸等，造成牙周组织的破坏。

5. 中间普氏菌

中间普氏菌（Prevotella intermedia，Pi）和变黑普氏菌（P.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

nigrescens，Pn）以前也归产黑色素拟杆菌属，由于生物学特性与拟杆菌属细菌有差异，故划归入新的普氏菌属。

生物学性状：革兰阴性杆菌，长短不一。模式株为ATCC25611。专性厌氧，最适生长温度为35～37℃，在血平板形成圆形、低凸、半透明、表面光滑的溶血菌落，氯化血红素、维生素K能促进其生长，兔血或冻溶血可加快黑色形成。用366mm紫外光照射新鲜的菌落可见砖红色荧光，还可产生β－半乳糖酶。

致病性和临床意义：Pi有许多与Pg类似的毒力因子，如荚膜、纤毛、内毒素，酸性和碱性磷酸酶、膜蛋白酶样酶、IgA蛋白酶、IgG蛋白酶及氨等，可造成牙周组织的破坏。

Pi与中度或重度牙龈炎、急性坏死性溃疡性龈炎和慢性牙周炎有关，可从牙周袋、冠周炎、感染根管和头颈部感染部位中检出。有报道特别在娃振期龈炎，Pi常为主要优势菌，这是由于妊娠期孕激素增多，Pi可利用孕激素来满足它对VitK的需要，导致Pi明显增加，在分娩后会减少。

1983年Johnson等研究发现Pi具有种内异源性，分为基因型I型和II型。1992年Shah等用多位点酶电泳法和DNA－DNA同源性比较证实了这种异源性，便将Pi基因型II型从Pi中独立出来成为一新种，命名为变黑普氏菌（Prevotella nigrescens，Pn），而Pi即为基因型I型。由于以往的研究将Pi与Pn混在一起，加上常规的表型生化方法难以区分Pi和Pn，它们在牙周正常部位、病变部位或活动部位的检出率不一，实验结果常有矛盾之处，因此Pi、Pn与牙周病变的关系有待进一步深入研究。

6. 黏放线菌

黏放线菌（Actinomyces viscosus，Av）是口腔中存在的数量很多、种类复杂的放线菌，数量仅次于链球菌，是口腔正常菌群成员，主要定植在牙菌斑、牙石、龈沟、口腔黏膜和唾液等部位。临床和流行病学研究证实病原性放线菌可引起内源性感染，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

常形成有慢性肉芽肿、化脓、窦道的颈部放线病，在感染根管和根尖肉芽肿也常分离到放线菌。近年来 Av 与牙周病关系的研究日益增多。

生物学特性：为革兰阳性杆菌，可弯曲，末端膨大，长短不一，排列成 X，Y 和 V 字形，模式株为 ATCC 15987。兼性厌氧，厌氧培养时加 5% ~10% CO_2 生长良好，在脑心浸液琼脂上开始为致密菌丝，7 d 后为平滑型微菌落，圆凸，灰白色，不透明，有黏性。

致病性和临床意义：在动物实验中，Av 可引起仓鼠牙周炎和根面龋，Av 是一种产酸菌，可利用葡萄糖、乳糖、麦芽糖和蔗糖，在有氧条件下乙酸产生量最多，在无氧环境下，终产物以乳酸为主，因此在厌氧环境中不能低估 Av 的致龋能力；实验性龈炎形成过程中，菌斑内 Av 比例增加，数量明显增多，其数目增多常发生在临床症状出现之前，提示可能在形成龈炎的初期起作用。

目前在放线菌中，唯对 Av 的牙周致病潜力研究较深入。一般认为 Av 直接损伤牙周组织的毒力较弱，它不产生易挥发的含硫化合物，酸性终末产物也不如其他细菌强，仅能产生少数蛋白酶和一些其他水解酶。Av 借表面的菌毛及合成的果聚糖、杂多糖，黏附定植于牙面、龈沟或浅牙周袋中。Av 定植后的环境，适合许多有毒力或需复杂营养的革兰阴性厌氧菌生长，如 Av 产生的琥珀酸盐促进 Pg 的生长，进一步造成牙周组织破坏。此外，Av 刺激炎症反应的作用较强，能引起宿主对 Av 抗原的过敏反应，间接影响牙周健康，其机制可归纳为：①合成中性白细胞趋化物；②使白细胞和巨噬细胞释放水解酶；③影响成纤维细胞功能；④刺激淋巴细胞有丝分裂；⑤抗原刺激宿主过敏反应；⑥刺激破骨细胞，造成骨吸收。

目前，它在龈炎和牙周炎中的真正病因学作用，尚待深入研究。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

7. 齿垢密螺旋体和奋森密码旋体

齿垢密螺旋体和奋森密码旋体（Treponema denticola，Td）和奋森密螺旋体（Treponema vincentii，Tv）密螺旋体常为人、动物体内共生或寄生的厌氧性螺旋体，形态上有时不呈螺旋状，而呈扁平波浪形，具复杂的抗原结构，能自主运动，多呈旋转运动。

口腔螺旋体是口腔常居菌丛之一，很少出现于萌牙前的婴儿或无牙颌的成人，50%的学龄儿童及青年存在口腔螺旋体，年龄较大者几乎100%存在螺旋体。主要存在于菌斑的外表面，与龈沟和袋上皮接触，可入侵牙周组织，在一定条件下具有致病性。

生物学特性：Td为细长螺旋形细胞，末端尖削和稍弯，两根轴丝插入细胞的两端，几乎见不到从细胞末端伸出的轴丝，以颠簸的迅速移动方式运动，幼龄细胞沿它们的轴迅速旋转。TV为螺旋形细胞，未端逐渐变尖，表面有浅而不规则的螺旋，可见到从细胞未端伸出的轴丝，以迅速颠簸摆动的方式活跃地运动。它们在厌氧条件下，在蛋白胨酵母提取物血清培养基中生长良好，生长需要动物血清或腹水液，最适生长温度37℃，pH值7.0。

致病性和临床意义：正常位于牙和牙龈交界处，在牙周袋内氧张力低的部位定居，通过酸性粘多糖黏附于牙周上皮组织，产生一系列毒性物质，其致病机制尚无定论，可能有以下几方面因素：

机械性穿入：扫描电镜观察发现在冠周炎、急性坏死性溃疡性跟炎及慢性牙周炎的牙龈组织中，螺旋体可以侵入上皮细胞间隙和结缔组织中，侵入到坏死病损前沿的健康组织，提示这种机械性侵入能力可能在致病作用中起先导作用。此外，一些无活动能力的细菌可附着于螺旋体或随螺旋体的滑行运动带入组织，为其他细菌的继发感染开辟道路。

致病性酶和侵袭性酶：研究证实Td能产生膜酶样蛋白酶、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肽酶、磷酸氢酶，透明质酸酶、酸性磷酸酶和硫酸软骨素酶，这些酶能扩散入组织，水解组织成分，产生破坏作用。螺旋体是否依赖这些酶入侵组织尚待证实。

抑制成纤维细胞：Hansruedi（1984）发现 Td 的可溶性超声波提取物可以抑制人和鼠的成纤维细胞增殖。成纤维细胞发育障碍，可导致胶原成分减少，影响牙周组织附着。

抑制免疫作用：密螺旋体的外鞘具有抗多形核白细胞吞噬的作用，还可抑制外周淋巴细胞反应。

螺旋体细胞壁具有内毒素样物质，可发挥多种生物活性。此外，还可产生大量硫化氢和氨，破坏上皮细胞的完整性。

研究表明单纯接种螺旋体于实验动物，致病力弱，如将螺旋体与梭杆菌、卟啉单胞菌或厌氧球菌等混合接种，则可发挥协同致病作用，产生明显的炎症反应，说明口腔螺旋体在混合感染中起十分重要的作用。现已证实口腔螺旋体和其他厌氧菌混合感染可引起多种口腔炎症性疾病，如急性坏死性溃疡性龈炎、冠周炎、干槽症等均与螺旋体密切有关。目前螺旋体在牙周病中的致病作用还有争论，健康眼沟中口腔螺旋体占正常菌丛的比例低于2%，而在慢性牙周炎、广泛型侵袭性牙周炎的牙周袋中，螺旋体的比例明显升高，可高达35%～55%。但螺旋体究竟是致病因子，还是由于局部环境改变后，有利于螺旋体定居繁殖，尚未最终定论，有必要深入研究探讨。但不管螺旋体是因还是果，它的存在可作为观察牙周炎严重程度或监测治疗效果的一项指标。

四、牙周微生物的毒力因子 Virulent Factors of Periodontal Pathogens

当前分子生物学技术应用于牙周感染，研究牙周微生物的生物大分子（蛋白和核酸）的结构，在牙周细菌分类、分型或快速检测、评估牙周致病菌毒力因子、追踪病原体传播途径和发现病原体变异等方面有许多进展。这些具有前瞻性、交叉性的新兴

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

研究，能将微观的牙周致病菌的基因特征与宏观的牙周病发生发展规律联系起来，阐明牙周病的发病机制和流行病规律，极大地推动了牙周病学的进一步发展。

细菌引起疾病的物质基础，细菌毒力因子的有无及大小，均由细菌的蛋白质和核酸（DNA，RNA）决定，由细菌的染色体或质粒 DNA 等遗传物质决定，下面介绍几种目前研究较热门的微生物毒力因子（Microbial virulence factors）。

1. 内毒素 Endotoxin

革兰阴性菌和革兰阳性菌的胞壁特性明显不同，革兰阳性菌的胞壁往往为一层膜状结构，主要成分为粘肽，细胞膜不明显。而革兰阴性菌的细胞壁较复杂，一般可见相应的 2～4 个致密度及中间透明区结构，在粘肽层外有 3 种多聚物（外膜、脂蛋白与内毒素），这些结构与革兰阴性菌的致病性有关，也与对某些抗生素、化学试剂有较大抗力有关。

许多研究表明革兰阴性菌细胞壁外膜中的内毒素（Endotoxin），即为脂多糖（Lipopolys－accharide，LPS）成分，为革兰阴性菌独有的一类高度活性的致病物质，它可在细菌死亡或菌体崩解时释放，也可由活细菌以胞壁发泡的形式释放。内毒素是磷脂—多糖—蛋白质的大分子复合物，由类脂 A（Lipid A）、核心寡聚糖（Core oligosaccharide）及 O－特异性多糖链（O－specific chain）组成。内毒素的毒性主要来自类脂 A，不同种属的细菌具有结构基本一致较恒定的类脂 A 骨架，为内毒素的活性部位，可以介导几乎所有的内毒素活性。

内毒素相当稳定，耐热，60℃能耐受数小时。内毒素在结构和功能上具有 3 个“两性”（Amphoteric）特征：①属于两性分子—亲水性和疏水性；②携带两极电荷—正电荷和负电荷；③发挥两相作用—有益作用和毒害作用。

许多研究证明细菌内毒素存在于牙菌斑、牙石、唾液、龈沟液、炎症的牙龈组织及病变牙骨质中，研究表明龈沟液中内毒素

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的量与牙周临床炎症程度、组织学炎症程度显著相关；3H 标记的内毒素能通过健康、完整的龈沟上皮，穿过基底膜，进入结缔组织；体外试验表明内毒素对牙龈成纤维细胞具有细胞毒作用，并可抑制其对根面的驱动附着，内毒素还能导致和促进骨吸收，提高其他骨吸收因子如前列腺素 E_2，甲状旁腺激素等的作用。此外，磷脂—多糖—内毒素大分子复合物是一种特殊的抗原物质，经常与牙周组织接触，可引起牙周局部组织的免疫反应或变态反应，如激活单核细胞，产生细胞因子，或激活补体，诱生和释放介质，如过敏毒素、前列腺素 E_2，IL－1，肿瘤坏死因子等，造成牙周组织的破坏。

目前正在研究宿主细胞识别不同脂多糖的分子机制，CD14 是机体先天免疫系统的关键成分，是宿主细胞的一种结构识别受体，能区分同类与异己，并激活适度的免疫反应。脂多糖结合蛋白（LPS binding protein，LBP）为分子量 60kD 的血浆蛋白，能与 LPS 的类脂 A 区域结合成复合物，再与 CD14 结合，宿主可根据不同的脂多糖结构识别不同菌斑细菌。

2. 牙龈素 Gingipains

牙龈素，最初称为胰酶样蛋白酶（Trypsin－like protease，TLP），又称卟啉素（Porphypains），1990 年 Shah 等证实其为半胱氨酸蛋白酶，是存在于 Pg 的外膜、膜泡或胞外的一组蛋白酶，与黏附有关的蛋白区域或功能区有多样性。包括精氨酸—牙龈素（Arginine－gingipains，Rgps）和赖氨酸—牙龈素（Lysine－gingipain，kgp）。Rgps 能特异性切断蛋白质中与精氨酸残基结合的肽段，分子研究发现 Rgps 由 rgpA 和 rgpB 两个基因编码。RgpA 基因的 DNA 序列分析显示由氨基端的前肽区（当蛋白酶激活时该区被切断）、蛋白酶区及羟基端的黏附区组成；rgpB 基因的前肽区、蛋白酶区与 rgpA 相应段紧密相关，但无黏附区。kgp 能特异性切断与赖氨酸残基结合的肽段，它由 kgp 单个基因编码，组成与 rgpA 相似，也包括前肽区、蛋白酶区和黏附区。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

kgp 蛋白酶区的氨基酸序列与 rgpA 相应区段有 22% 相同，主要接触反应区也相同，仅由于非相关区阻力的差异造成它们作用的底物不同。研究还发现 rgpA 的黏附区、kgpP 的部分伸长序列与红细胞凝集素黏附区、Pg 外膜上的受体蛋白紧密相关，提示黏附区介导了蛋白酶黏附复合体与结缔组织分子的黏附。对牙龈素同源突变株的研究发现，当 rgpA 基因失活，细菌黏附能力部分丧失，降解 I 型胶原的能力也丧失；当 rgpA 和 rgpB 均突变，抑制中性粒细胞的功能丧失，细菌菌毛缺失；kgpP 失活，则会影响细菌利用血红蛋白及储存亚铁血红素的能力，使 Pg 菌落无法变黑；当 rgpA，rgpB 和 kgp 基因均失活时，Pg 胞外的蛋白水解活性完全丧失。

牙龈素具有多方面功能：①破坏宿主组织的重要毒力因子，它能降解非常广泛的蛋白质或多肽底物，降解 Ⅰ、Ⅱ 型胶原，破坏牙周组织细胞，还能促进缓激肽释放，提高血管通透性，增加跟龈液量，造成炎症区渗出增加，组织水肿；②帮助细菌生长，牙龈素能将组织的蛋白质降解为短肽链，扩大细菌营养摄取范围，为细菌生长和毒力发挥提供养分；③有助于 Pg 在牙周组织的黏附定植，牙龈素对纤维蛋白的强亲和力；④干扰宿主免疫反应，影响中性粒细胞功能，降解宿主细胞的 LPS 受体 CD14，抑制宿主细胞对细菌的识别反应，还有降解细胞因子如且 IL－I、IL－6、IL－8 及 TNF 等的作用。

3. 白细胞毒素 Leukotoxin

伴放线放线杆菌（Actinobacillus actinomycetemcomitan，Aa）产生的白细胞毒素（Leukotoxin，LTX）是一种对高温和蛋白酶敏感的蛋白质，相对分子质量为 1.15×10^5 其 C 末端为一系列富糖基的重复序列，参与阳离子结合，研究证实高浓度的 LTX 可在短时间内杀死人的多形核白细胞，单核细胞和淋巴细胞。LTX 是一种孔形成毒素，可使靶细胞膜形成微孔，导致水进入胞内，使细胞溶解死亡，而在低浓度条件下可导致细胞按顺序进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

行性死亡，即细胞凋亡。

Aa 产生的 LTX 由多基因操纵子编码，包括 1txC，1txA，1txB 和 1txD 基因，这些基因均与 LTX 的功能有关。其中 1txA 编码 LTX 结构，产生无活性的“前毒素”状态，1txC 具有激活“前毒素”的功能。多年来人们一直认为 LTX 存在于 Aa 菌体之中，最近研究表明某些 Aa 在早期生长阶段，便可分泌大量的 LTX 到胞外，1txB 和 1txD 基因则参与细菌分泌 LTX 的过程。

某些 Aa 菌株具有高毒力，能够产生高水平的 LTX，而另些菌株则毒力弱，仅产生低水平的 LTX。在对 Aa 菌株产生 LTX 研究中发现白细胞毒素启动基因区的 DNA 序列有变异，该区域由特异的 DNA 片段组成，为 DNA 聚合酶提供一个识别和结合位点，而 DNA 聚合酶负责 DNA 合成，不同启动基因的转录水平不同，导致 mRNA 水平差异及产生的蛋白质差异。

基因表达的调控是以 mRNA 为基础的，称为转录控制，对 1txC 基因的 DNA 序列研究表明高毒力株存在着 DNA 序列 530 碱基对缺失，对 mRNA 分析表明高毒力株存在着发挥作用的 P_1 和 P_2 两个启动基因，产生的 mRNA、白细胞毒素量和毒性相当大，与环境中氧浓度无关。而极低毒力菌株仅有一个 P_3 启动基因，负责最初的转录，P_3 启动基因存在于高毒力株缺失的 530 碱基对区域，P_3 启动基因受细菌生长期间氧水平的调控，在厌氧环境下 mRNA 增多，白细胞毒素表达增加，细菌毒性可增加 3 ~4 倍。DNA 序列中有无 530 碱基对缺失为区分高、低毒力株提供标志，该标志可通过 PCR 技术容易检测。

LTX 被认为是 Aa 的一个最重要的决定因子，它使 Aa 对抗宿主的防御机能。高毒力株能迅速引起中性粒细胞变性，然后溶解中性粒细胞，而低毒株不引起中性粒细胞溶解，而是细菌被吞噬。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、牙周细菌的特异核酸检测 Identifying Specific Nucleic Acid of Periodontal Bacteria

牙周生态环境复杂，事实上有 400～500 种微生物定居于此，菌斑细菌由许多复杂的细 菌复合物组成，据估计 50% 的眼下菌斑微生物用常规培养技术不能检出，加上牙周细菌大多数为厌氧菌，培养条件要求高，费时耗力，鉴定繁杂，阳性率低，因此常规方法不能鉴定大量牙周样本的细菌。随着分子生物学技术的进展，细菌分类鉴定已从表型特性深化为基因特征，从形态、生化提高到基因、分子水平，敏感的特异核酸检测牙周细菌应运而生，给牙周病的病因研究和临床检测带来很大便利。

1. 核酸杂交检测牙周细菌

核酸杂交检测牙周细菌（Identifying Periodontal Bacteria Using Nucleic Acid Hybridization）所有生物体都以 DNA 形式通过 4 种碱基，鸟嘌呤 G、腺嘌呤 A、胞嘌嘧啶 C 和胸腺嘧啶 T 的顺序来贮存遗传信息，同种生物含相同的 DNA 序列，生物种差别越大，DNA 碱基顺序差别越大。2 条严格配对（G—C，A—T）互补链绕成双螺旋结构，使 DNA 具有遗传信息贮存库功能，具恒定性和专一性。DNA 上相邻 3 个核苷酸编排 1 个密码子，决定 1 个特定氨基酸，DNA 核苷酸顺序决定蛋白质的氨基酸顺序，决定细胞结构和功能。不同来源的 DNA 分子如能杂交形成杂种分子，其亲缘关系较为密切，反之，其亲缘关系则比较疏远。因此核酸杂交可用来检测待定有机体之间是否存在亲缘关系。

核酸探针（Probe）为能与特定核酸序列发生特异性互补的已知核酸片段，用于检测待测样品中是否存在与探针相同或相近的 DNA 序列。牙周病相关菌的核酸探针是牙周病相关细菌染色体 DNA 上有种属特异性的一小段 DNA（或 RNA）分子的碱基序列，为放射性同位素标记或使用某些半抗原（如生物素、地高辛、荧光素）的单股核苷酸，能以互补方式与相应 DNA 结合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

用已知细菌的 DNA 探针去探测未知细菌的 DNA，若能杂交形成 DNA 双链，则该菌为与探针相同的菌。

探针必须具备与属内菌株都能杂交的敏感性以及不与其他属菌株杂交的特异性，因此确认探针前需经过广泛的验证，也可从基因库中查找。下面介绍几种探针类型。

全基因探针：属内代表菌株分离 DNA 并进行标记，制备简便、特异性较差、有时可与相近属菌种发生杂交。

克隆 DNA 片段探针：分随意探针和特定探针两类：①随意探针，用限制性内切酶酶切代表菌 DNA，随意克隆一些片段，找到仅能与本属内菌株杂交的 DNA 片段，特异性高，但需要 大量试验方能验证其特异性；②特定探针，克隆属内代表菌株特异性蛋白或毒力因子的基因，从该基因中取一段作为探针，检验致病菌具独特作用，但需对其特异性和敏感性验证，如 Pg 的 纤毛素基因（Fim A）、胶原酶基因（Prtc）和 Aa 的白细胞毒素基因（1ktA）等序列已克隆和测知。

寡核苷酸探针：根据致病菌某些毒力因子基因的 DNA 序列可以人工合成其中一段 DNA 作为探针。一般为 20～30 碱基对，去鉴定细菌种属时，常根据该属代表菌 16SrRNA 序列合 成一段寡核苷酸为探针，也需广泛验证后方可使用。

目前寡核苷酸的化学合成可由高度自动化的仪器完成，合成小段单链 DNA 方法日臻完 善，因此核酸杂交技术得到发展。

核酸杂交检测牙周细菌的优点有：①灵敏度高，特异性强，提高检测质量；②不依赖培养，可直接从标本检测；③可鉴别营养要求复杂、生长缓慢、特别是目前不能体外培养的细菌；④能克服表型变异影响；⑤能鉴定菌种，亚种及毒种；⑥可检测细菌对抗生素的耐药现象。缺点为：①需要一定技术，条件和设备；②大部分探针需进口，花费较大。该方法可用于：①牙周细菌分类、分型和快速检测；②评估细菌毒力因子作用；③检测细菌基因异常及异常表达；④ 临床检测、解释病因和流行规律。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2. 聚合酶链反应检测牙周细菌（Identifying Periodontal Bacteria Using Polymerase Chain Reaction）

聚合酶链反应（Polymerase Chain reaction，PCR）是通过酶促反应在体外扩增特异 DNA 片段的一种技术方法，即利用 DNA 聚合酶，依赖单链 DNA 为模板，以寡核苷酸为引物（Primer），沿模板从5′方向向3′方向延伸引物的过程。RCR 技术可使靶 DNA 序列扩增 2×10^5 ~ 2×10^6 倍，具有快速、简便、灵敏、省时和对样品纯度要求不高等优点，近年来已在各个领域被广泛应用。

PCR 扩增包括三个步骤：①变性（Denaturation），加热使靶 DNA 双链的氢键断裂而解离成两条单链，一般为94℃，20~30s；②退火（Annealing），温度骤降，引物根据碱基互补原理与模板形成杂交链，一般为55~60℃，30s；③延伸（Extension），在 DNA 聚合酶催化下，引物沿着靶 DNA 3′末端向5′末端延伸（由于 DNA 两条互补链极性相反，因此引物 DNA 链从5′方向向3′方向延伸），一般为72℃，合成1kB 需1min。进行上述三步1个循环后，DNA 片段数就增加1倍。以后一个个循环进行下去，DNA 分子数就呈指数增长，即为 2^n（n 为循环次数），实验证明经20~30个循环，既能保证DNA 扩增的特异性，又能保证DNA 扩增的产量。

PCR 技术用于检测牙周微生物有很大的应用潜力，特别是为不易培养的微生物及带有已知毒力因子的菌株提供快速、敏感而特异的鉴定方法，其途经主要有两条：①合成能表达某种微生物特异性引物，对待测样本进行 PCR 反应，检查产物中是否有特定片段，从而判断有无微生物感染；②制备牙周微生物核酸特异的 DNA 探针，与 PCR 扩增的待检样本进行杂交或 DNA 指纹检测，可直接用于菌斑、龈沟液、唾液或牙周组织样本微生物的微量 DNA 检测，减少体外培养步骤，克服传统方法的不足。

PCR 方法用于检测微生物应注意的最大问题是连续性污染

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

问题，只要反应体系中有极微量待测 DNA 序列的污染都可产生假阳性结果，故 PCR 实验室必须制定严格的工作程序防止污染，设立阴性对照。此外还应注意有无假阳性反应，因为 PCR 扩增 DNA 的效能受很多因素影响，其中包括反应体系中游离镁离子浓度、引物浓度、dNTP（底物）浓度，样本中可能存在的抑制性物质等都能影响和抑制 DNA 多聚酶活性。为防止假阴性反应，应精心去除可能抑制 PCR 反应的因素。

参考文献

1 张举之. 口腔内科学第 3 版. 北京：人民卫生出版社，1995

2 李德懿. 牙周病微生物学. 天津：天津科技翻译出版公司，1994

3 王珉峰，李德懿，李宗林. 改良恒化器中牙周致病菌和致龋菌的激光共聚焦显微镜动态观察. 中华口腔医学杂志，2004，39：142

4 Newman M G, Takei H H, Carranza F A. Carranza ' s Clinical Periodontology. 9th ed, Chapler Browse, 2002

5 Marsh P, Martin M V. Oral Microbiology, 4th ed. Oxford, Auckland, Boston, Johanneshurg, Melbounre, New Delhi, 1998

6 Genco R J, Mergenhagen S E. Host – parasite Interactions in Periododontal Diseases. Washington DC: American Society for Microbiology, 1982

7 Shah H N, Mayrand D, Genco R J. Biology of the Species Parphyromonas Gingivalis. CRC Press, Bota, Raton, Ann Arbor, London, Tokyo, 1993

8 Armitage DC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol, 1999, 4: 1

9 Socransky S S, Haffajee A D, Cugini M A, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol, 1998, 25: 134

10 Darveau R P, Tanner A, Page R C. The microbial challenge in periodontitis. Periodontology, 2000, 1997: 14

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五章 牙周病的局部病因学

"局部"促进因素（"Local" contributing factors）是指影响牙周健康的口腔和牙、殆的局部因素（而非全身作用）(Anything that influences the periodontal health status at a particular site or sites, with no known systemic effects)。这些局部因素会促进或有利于牙菌斑的堆积；或造成对牙周组织的损伤，使之容易受细菌的感染；或加重已存在的牙周病或加速破坏牙周。

牙菌斑生物膜是牙周组织发生炎症和破坏的始动因子。某些龈上局部因素，如牙排列拥挤、牙石和粗糙的修复体等有利于龈上菌斑生物膜的滞留，使微生物免被唾液和口腔卫生措施清除。一般而言，如果宿主对微生物有足够的防御反应，则只形成牙龈炎。如果龈上生物膜的滞留时间延长，细菌将开始向龈下生长，环境的改变将有利于厌氧菌的生长。一些龈下不利因素如牙根解剖形态、龈下修复体边缘、充填体悬突和其他异常会促使细菌黏附到袋上皮和根面，使龈下菌斑繁殖。龈下潜在的致病菌可在某部位常年存在而不引起明显的疾病，然而局部环境一旦改变，打乱了微生物和宿主防御机制之间的平衡，牙周破坏就会发生。

第一节 牙 石

一、概念及分类

牙石（Dental calculus）是沉积在牙面或修复体上的已钙化的或正在钙化的菌斑及沉积物，由唾液或龈沟液中的矿物盐逐

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

渐沉积而 成。牙石形成后不能用刷牙方法去除。牙石根据沉积的部位、以龈缘为界可分为龈上牙石和龈下牙石（Supragingival and subgingival calculus）（见图 5－1）。

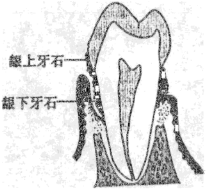


图 5－1　牙石附着部位

龈上牙石：沉积在临床牙冠，直接可看到 的牙石称为龈上牙石，呈黄或白色，亦可因吸 烟或食物着色而呈深色。一般体积 较大，尤其是在与唾液腺导管开口相应处的牙 面上沉积更多，如上颌第一磨牙颊面和下颌前牙的舌面（见图 5－2）。

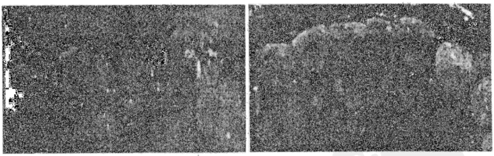


图 5－2　龈上牙石及烟斑

龈下牙石：在龈缘以下的牙面上，肉眼看不到，需探针才能查到的称为龈下牙石，有时 在 X 线片上也可见。龈下牙石呈褐色或黑色，较龈上石体积小而硬，一般与牙面的附着比龈上牙石更牢固。龈下牙石见于大多数牙周袋内，通常从釉牙骨质界延伸

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

至袋底附近，在龈缘下分布较均匀，但以邻面和舌、腭面较多些（见图5-3）。

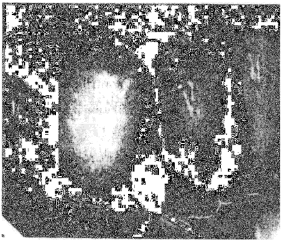


图5-3 龈下牙石

二、形成过程

牙石的形成包括三个基本步骤，即获得性薄膜（Acquired pellicle）形成、菌斑成熟（Plaquemature）和矿物化（Mineralization）。菌斑的形成要先于牙石的形成。菌斑成为后来矿化沉积的有机基质，即矿化的核心。龈上石和龈下石的矿化物质分别来源于唾液和龈沟液。最初小晶体开始沉积在菌斑基质中，然后基质完全钙化，细菌也钙化。晶体沉积在菌斑内是钙化形成的通常途径，与此同时矿化物也可沉积在龈上菌斑积聚的表面。钙化先呈小灶状，逐渐增大，并互相融合成大块牙石。早期的菌斑内有少量无机成分，在菌斑形成后1～14d内即开始矿化，逐渐形成牙石。有些人龈上菌斑形成的时间不到2周，矿化已达60%～90%，也有几天就发生矿化的。不过，沉积发展成具晶体特征性质的陈旧性牙石需数月或数年。微生物并非牙石形成过程所必需的，因为在无菌饲养的动物中也可有牙石形成。菌斑中除细菌本身可作为矿化的核心外，其他如脱落上皮细胞、白细胞和

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

食物碎屑等均可成为钙化的核心。

牙石的矿化机制虽经学者们多年探讨，尚未完全明了。牙石的矿化与两个因素有关：

（1）矿化的核心。矿化物质的沉积必须存在矿化的核心，菌斑中的细菌、上皮细胞和细胞间质可能为主要的核心物质。

（2）矿物质沉积。唾液中的钙、磷等矿物盐呈过饱和状态，是龈上石中无机盐的主要来源，而龈下石则来自龈沟渗出液中的矿物盐。矿化过程的始动假说有两种：

①二氧化碳理论唾液在刚流出导管口时，CO_2 张力较高，其中钙、磷等矿物离子呈过饱和状态；进入口腔内后，CO_2 张力下降约一半，使唾液 pH 值升高，钙、磷等离子从过饱和状态 析出而沉淀于菌斑中。此理论解释了龈上石多发生在主要涎腺导管口，但不能解释龈下石。

②氨生成理论。细菌代谢即蛋白质分解所产生的氨使唾液或跟沟液的 pH 值升高，与蛋白溶解活性有关。有学者发现蛋白溶解活性与牙石形成呈正相关。

三、成分和结构（Composition and structure）

牙石中含 70% ~80% 无机盐，其余为有机成分和水。龈上牙石和龈下牙石的化学成分类似，其无机成分与骨、牙本质和牙骨质相似。

无机盐的主要成分为钙、磷，钙约占无机盐重量的 40% 以上，磷约为 20%，并有少量的镁、钠、碳酸盐和微量元素。至少 2/3 的无机盐为结晶形式存在，主要为羟磷灰石、磷酸盐的三斜晶系、八钙磷酸盐和磷酸氢钙。

有机成分为蛋白质和碳水化合物，脂肪甚少。其有机构成与菌斑相似，包括各种微生物和脱落的上皮细胞、白细胞等。

根据电镜观察，牙石呈层板状结构，与身体其他处的结石相似。各层的矿化程度不一，其中有各种形状的结晶，呈规则或不

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

规则的排列，还可见矿化了的细菌。

牙石紧密地附着于牙面，其原因之一可能是菌斑下方的获得性薄膜也矿化了，因此矿物晶体与釉质、牙骨质或牙本质密切接触。其二，龈下石所附着的牙骨质表面不规则，常凹凸不平，这是由于根面在牙周炎过程中被吸收或有小面积牙骨质撕脱所形成的。其三，牙骨质表面还有残存的 Sharpy 纤维，龈下石常与牙面呈犬齿交错的镶嵌式附着，使龈下石附着相当牢固，临床上要刮净龈下石比较困难。牙石也可附着于种植体表面，但在精密制作的纯钛种植体表面的附着远不如在牙体表面坚固，因此去除种植体上的牙石可以不伤害种植体表面。牙石的表面总是覆盖着菌斑。

四、牙石的病因意义（Etiologic significance）

牙石与牙周病关系密切。流行病学调查表明，牙石量与牙周炎呈明显的正相关。虽然，牙石本身对牙龈可能具有一定机械刺激，但较早期的研究已显示其粗糙面并不会引起牙龈炎；相反，在猴子实验中发现，结合上皮在无菌的牙石上能形成半桥粒和基底膜这种正常的上皮附着。另外，消毒过的牙石在体内不会诱发炎症或脓肿。上述研究排除了牙石本身作为牙周病原始病因的可能性，其作用可能是继发的，即牙石为菌斑的进一步积聚和矿化提供理想的表面。牙石对牙周组织的主要危害来自其表面堆积的菌斑，由于牙石的存在使得菌斑与组织表面紧密接触，引起组织的炎症反应。此外，牙石的多孔结构也容易吸收大量的细菌毒素，牙石也妨碍口腔卫生措施的实施。牙石是牙周病发展的一个重要因素，去除牙石是牙周治疗和疗效维护的基本原则。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　食物嵌塞

一、概　念

在咀嚼过程中，食物被咬合压力楔入相邻两牙的牙间隙内，称为食物嵌塞。

食物嵌塞（Food Impaction）是导致局部牙周组织炎症和破坏的常见原因之一，由于嵌塞物的机械刺激作用和 细菌的定植，除引起牙周组织的炎症外，还可引起牙龈退缩、龈乳头炎、邻面龋、牙槽骨吸收 和口臭等。食物嵌塞可以引起牙龈炎和牙周炎，也可以加重牙周组织原已存在的病理变化。

在正常情况下，邻牙之间有紧密的接触关系，完善而牢固的接触点能防止食物通过接触点进入牙间隙。良好的边缘嵴和窝沟形态以及牙的外形均能防止食物在咀嚼过程中被挤压入两牙之间（见图 5－4）。

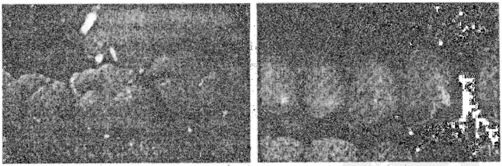


图 5－4　食物嵌塞：左图垂直性食物嵌塞，右图水平性食物嵌塞

二、分　类

根据食物嵌塞的方式，可分为两大类：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(一) 垂直性嵌塞

食物从殆面垂直方向嵌入牙间隙内。此型食物嵌塞嵌入较紧，不易剔除（见图5-4）。造成垂直性食物嵌塞的原因是多方面的，大致可分为以下三个方面：

(1) 两邻牙失去正常的接触关系，出现缝隙（尤其是窄缝）(见图5-5)，则食物易嵌入。这种情况发生于：①邻面龋破坏了接触区和边缘嵴；②充填物或全冠等修复体未恢复接触区；③牙齿的错位或扭转等，使接触区的大小和位置异常；④缺失牙未及时修复，邻牙向缺牙间隙倾倒，使相邻牙之间失去接触；⑤患牙周病的牙过于松动，接触不佳。



图5-5 垂直性食物嵌塞两邻牙失去正常的接触关系

(2) 来自对颌牙的楔力或异常的殆力（见图5-6)：①牙形态异常，某个牙尖过高或位置异常，正好将食物楔入，致使对颌牙接触点发生瞬间分离，能将食物挤入牙间隙的楔状牙尖称为充填式牙尖；②不均匀的磨耗所形成的尖锐牙尖或边缘嵴可将食物压入对颌两牙之间；③由于不均匀的磨耗或牙齿的倾斜，使相邻两牙的边缘嵴高度不一致，在咬合时也可使食物嵌入两牙之间；这种情况还可见于拔除下颌智齿后，上颌第三磨牙因无对颌牙而下垂，在上颌第二、第三磨牙之间嵌塞食物；下颌第三磨牙近中倾斜，低于下颌第二磨牙的殆平面时，则下颌第二、第三磨牙间嵌塞食物；④在上下颌牙对咬时发生的水平分力，可使牙间暂时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

出现缝隙。

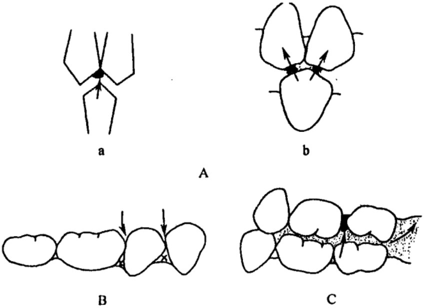


图 5－6　垂直性嵌塞来自对颌牙的楔力或异常咬合力

A. 充填式牙尖　a. 充填式牙尖；b. 调磨后

B. 邻牙边缘嵴高度不一致　C. 咬合时的水平推力

（3）由于邻面和殆面的磨损而使食物外溢道消失，致使食物被挤入牙间隙。正常的接触区周围应有外展隙，殆面的裂沟应延长到边缘嵴或颊、舌面，形成食物向颊、舌侧溢出的通道，即可避免嵌塞（见图 5－7）。正常的边缘嵴还可阻止食物滑入牙间隙。

（二）水平性嵌塞

除了咬合力引起的食物嵌塞之外，唇、颊和舌的压力等都能将食物压入牙间隙。牙周炎患者由于牙间乳头退缩和支持组织的高度降低，使龈外展隙增大，在进食时，唇、颊和舌的运动可将食物压入牙间隙造成水平性食物嵌塞（见图 5－4）。

食物嵌塞可引发牙龈和牙周的炎症，可引起下列表征和症状：①两牙间发胀或有深隐痛；②牙龈发炎出血，局部有臭味；

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

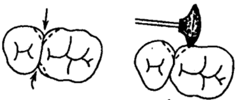


图5－7 外展隙不足，引起食物嵌塞
a. 调磨前 b. 调磨后

③龈乳头退缩；④牙周袋形成和牙槽骨吸收，严重者可发生牙周脓肿；⑤牙周膜可有轻度炎症，导致牙齿咬合不适或叩诊不适；⑥根面龋。临床上检查食物嵌塞的原因时，常可发现多个因素并存，应分别解决。

第三节 创伤性殆

殆力是进食时咀嚼肌群收缩而产生的力。不正常的殆接触关系或过大的殆力，造成咀嚼系统各部位的病理性损害或适应性变化称为殆创伤，但一般将殆创伤一词仅用于对牙周组织的损伤。造成牙周创伤的殆关系称为创伤性殆（Traumatic occlusion），如咬合时牙齿的过早接触、过高的修复体、牙尖干扰、夜磨牙等，正畸治疗时加力不当也可造成牙周创伤。

从殆力与牙周组织两方面来考虑，殆创伤又可分为：①原发性殆创伤，异常的殆力作用于健康的牙周组织。②继发性殆创伤，殆力作用于病变的牙周组织，或虽经治疗但支持组织已减少的牙齿。由于支持组织的减少，对原来可以耐受的正常强度的咬合力已变成超负荷，超过了剩余牙周组织所能耐受的程度，因而导致继发性殆创伤。③原发性和继发性殆创伤并存，在临床上，牙周炎患者常二者并存，难以区别原发和继发的殆创伤。

有关人和动物实验的研究证实，无论是单方向的殆力还是摇

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

晃力作用于健康的牙周组织均不会导致牙周袋的形成或结缔组织附着的丧失。单纯的𬌗创伤可导致受压侧牙槽骨吸收，牙周膜间隙增宽，使得牙松动度增加，这种骨吸收可视为牙周膜和牙槽骨对创伤性𬌗力的生理性适应。不过，对于已存在的菌斑性牙周疾病的患牙而言，𬌗创伤作为破坏过程的协同因素可加重疾病的进展。

第四节 解剖因素

某些牙体和牙周组织的解剖缺陷或异常，常可成为牙周疾病发生的有利条件，或加重牙周病的进程。

一、牙解剖（Dental anatomy）

（一）磨牙（Molars）

1. 根分叉（Root furcation）

磨牙，尤其是上颌磨牙最常因牙周炎而失牙。根分叉的解剖位置易使菌斑积聚，附着丧失

达分叉水平，使牙周治疗和口腔卫生措施难以施行。根分叉累及的水平和垂直深度因釉珠、根柱长度、分叉入口的大小和分叉顶部的解剖变异而异。

2. 根柱长度·(Root trunk length)

根分叉病变的严重程度主要取决于附着丧失的量和釉牙骨质界到分叉口的距离，即根柱的长度。Hou 等的分类法将根柱的长度分为三型：A 型最短，根柱的长度约为牙根全长的 1/3 或更短；B 型根柱的长度约为牙根长度的一半以上；而 C 型，分叉口约是在近根尖的 1/3 部。A 型的根分叉暴露在骨丧失少时即可发生，而 C 型的根分叉病变即使只有 I 度，预后也很差，因为牙根表面的牙槽骨覆盖不足的。据报告，上第一磨牙的根分叉中 B 型占 47.1%，A 型占 41%，而 C 型较少占 11.9%。下第一磨牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一般 A 型占 83.5%，而上、下第二磨牙 B 型较常见，分别占 60.8% 和 52.6% 的。其他人的研究证实，上磨牙的根柱（距釉牙骨质界 3.6～4.8mm）较下磨牙长（2.4～3.3mm）。离根尖最近的分叉是上第一磨牙的远中口，还有上颌双尖牙；根柱最短的是下第一磨牙，在牙周炎的早期就会暴露根分叉。

3. 分叉口的大小（Size of furcation entrance）

根分叉入口（即根分叉的角度）的大小对于预示牙周治疗的成败极为重要。Bower 等报告，多数根分叉的入口要小于新标准的 Gracey 刮治器的宽度，81% 的根分叉口 <1.0mm，58% 的要 <0.75mm。这种解剖形态增加了磨牙根分叉治疗的难度。即使进行手术治疗，窄根分叉区仍难以彻底清除。

4. 双根分叉嵴（Bifurcation ridges）

有学者用立体显微镜观察了拔除的上颌和下颌第一磨牙根分叉区的复杂形态图，他们的研究清楚地显示了分叉区解剖的复杂性。他们发现，分叉顶的各种凹陷和嵴使得治疗更加困难。这些嵴从一个根延伸到另一个根，有的上颌磨牙还延续到根尖。连接近中和远中根的中间嵴（Intermediate ridges）主要由牙骨质组成。下颌磨牙可有中央嵴在分叉顶部形成明显的凹坑，Hou 和 Tsai 确认，这些嵴与分叉区的附着丧失密切相关。

5. 根面凹陷（Root concavities）

根面凹槽（Root fluting），或称根面凹陷（Root concavities）在所有的磨牙中不同程度的存在。凹槽存在于分叉顶部、根的表面。这些凹陷通常难以诊断，除非在给患者进行非手术治疗或牙根手术时麻醉下检查。如同其他解剖因素（Anatomic factors）一样，凹陷的存在使细菌菌斑积聚，促使附着丧失的进展。

6. 颈部釉突（Cervical enamel projections）和釉珠（Enamel pearls）

牙釉质在釉牙骨质界的根方异位沉积呈指状突起伸向根分叉处，有的突起还能进入根分叉区内，被称为“颈部釉突”（见图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

5－8）是分叉病变的发病因素。有学者采用探诊、拍根尖X线片、翻瓣等方法观察了78名有根分叉病变的患者，发现有釉突的牙容易发生根分歧区的牙周病变，患病率可达82.5%，因为该处结合上皮的附着易被破坏，而无颈部来釉突的磨牙根分叉病变只有17.5%。

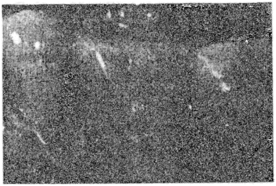


图5－8　釉质突起深入到根分叉内

颈部釉突对根分叉的影响取决于突起的范围。1964年Masters和Hoskins采用的分类法沿用至今：

Ⅰ型：沿釉牙骨质界向根分叉延伸的短而明显的改变

Ⅱ型：颈部釉突接近分叉区，但无接触

Ⅲ型：颈部釉突延伸入分叉区

Roussa发现，Ⅰ型和Ⅲ型突起较常见，下颌第二磨牙的颈部突起较上颌或下颌第一磨牙更常见。

釉珠（Enamel pearls）的发生率低于釉突，但是也与根分叉病变的病因有关。釉珠的发生率为1.1%～9.7%。约1/3的釉珠发生在上第三磨牙，下第三磨牙和上第二磨牙次之。

（二）上颌双尖牙（Maxillary bicuspids）

上颌双尖牙常有两个根。Joseph检查了100颗这类牙的解剖形态，发现双分叉牙的62%的颊根的腭有分叉凹陷。分叉口的平均宽度是0.71mm，小于新刮治器的刃面宽度。所有上颌双尖牙的邻面均有凹陷，近中面的凹陷要深于远中面。上双尖牙的邻

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

面也有的显示 V 形沟，通常向根尖部延伸，较之无沟牙有更多的附着丧失。上颌双尖牙的根分叉位置也常接近根尖。

（三）前牙（Anterior teeth）

1. 腭侧沟（Palatal groove）

腭侧沟也称畸形舌侧沟，多发生于上颌侧切牙。它是一种发育异常，由内釉上皮和 Hertwig 上皮根鞘内陷产生的沟，从上颌切牙的腭侧窝延伸至根面，甚至可接近根尖区。沟内易滞留菌斑，且结合上皮不易附着，因而形成窄而深的牙周袋，有的甚至反复形成脓肿而出现窦道（见图 5-9）。有人报告，在所检患者中 3.9% 有腭侧沟，主要见于上颌侧切牙的腭侧（3%），不足 1% 的上颌中切牙颊腭侧有这种沟。这些沟槽一般呈 U 形，约 1/2 越过釉牙骨质界伸向根方 5mm 以上，类似漏斗，使菌斑在沟槽的深部得以集聚而不易清除。因此具有腭侧沟根向延伸的患牙预后较差。

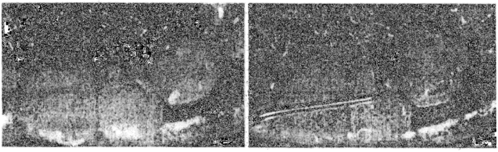


图 5-9 畸形舌侧沟

其他解剖因素，如牙根过短、或锥形牙根、磨牙牙根融合等，均使这些牙对殆力的承受能力降低，疾病进展快。我国最近一项研究根据根尖 X 线片分析了近4 000个前牙和双尖牙的牙根，结果表明侵袭性牙周炎患者的牙根形态异常状况（锥形根、细长根、冠根比例过短和后牙融合根）较多见，牙根形态异常的非磨牙约占非磨牙总数的 13%，明显多于慢性周炎患者（5.61%）和牙周健康对照者（3.81%），侵袭性牙周炎患者的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

家族成员的牙根异常状况也较多见（11.87%）；研究者进一步分析了牙根形态异常的牙与重度骨吸收的关系，结果显示二正相关关系。($r=0.781$，$p=0.027$)。

二、膜龈异常（Mucogingival deformities）

"膜龈"是指覆盖牙槽突的口腔黏膜部分，包括牙龈（角化上皮）和相邻接的牙槽黏膜。膜龈状况是指角化龈的量、牙龈退缩的量、有无异常的系带以及前庭的深度等。膜龈异常是指牙龈和牙槽黏膜的宽度、形态异常，和（或）二者的关系异常，此种异常可能伴有其下方的牙槽骨异常，这些状况对于需要修复治疗或正畸治疗的患者尤其重要。

（一）系带附着异常（Aberrant frenum position）

唇颊系带附着位置过高而进入牙龈或龈乳头，使游离龈缘和龈乳头在咀嚼或唇颊活动时被拉离牙面，加重了菌斑滞留和牙周病的发生及牙龈退缩，对于前庭较浅和附着龈较少的区域来讲此问题尤为突出。

（二）附着龈宽度（Width ofthe attached gingiva）

角化龈（Keratinized gingiva）不等同于附着龈，因为角化龈包括附着龈和游离龈。角化龈的宽度减去牙周探诊深度即是实际附着龈的部分（见图5－10）。一般在上颌和下颌牙齿的颊侧正中以及下颌牙齿的舌侧正中进行测量。因为附着龈紧密地附着于骨膜上，临床上一般认为附着龈是抵御感染，防止附着丧失的屏障。对于附着龈过窄者可实施附着龈增宽术。

有人认为附着龈窄或缺如的患者相对于附着龈宽者更易发生牙龈退缩。近年来一些研究对此提出质疑，并证实只要局部没有菌斑细菌的感染，即使附着龈很窄，也能保持牙龈的健康和附着水平。一项长期研究发现在口腔卫生良好者无角化龈的区域和有较宽角化龈的区域相比，牙龈退缩的发生率并不高。

Stetler 和 Bissada 研究了角化龈宽度、修复体龈下边缘和感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

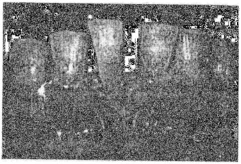


图5－10 系带附着位置过高，下前牙附着龈宽度过窄

染发生的关系。修复体边缘在龈下以及角化龈较窄（<2.0mm）的牙齿更易患龈炎，而修复体边缘齐龈或在龈上的牙齿，无论角化眼宽窄，龈炎的发生率并无差异。因此修复体边缘在龈下且角化龈较窄（<2.0mm）的牙齿要引起特别的注意。对于此种患者并且菌斑控制不良的，最好采取措施增加角化龈的宽度。

三、牙齿位置异常、拥挤和错殆畸形 Malalignment, Crowding and Malocclusion

个别牙的错位、扭转、过长或萌出不足等，均易造成接触区位置改变或边缘嵴高度不一致等，导致菌斑堆积、食物嵌塞，因而好发牙周疾病。当缺失牙长期未修复时，邻近的牙常向缺牙间隙倾斜，在倾斜侧常产生垂直型骨吸收和深牙周袋。错殆畸形与牙周病有一定的关系，如前牙拥挤者易患牙周疾患，可能因排列不齐，妨碍了口腔卫生措施的实施，使菌斑堆积（见图5－11）。（对于口腔卫生控制良好的患者，则牙槽骨吸收与牙列拥挤间没有任何关系。）

另外，唇（舌）侧牙槽骨板菲薄，甚至有开窗（Fenestrations）或开裂（Dehiscence），易于发生牙龈退缩或牙周袋。

在某些重度深覆殆的患者中，下颌切牙的切端会直接损伤上颌切牙的腭侧牙龈，致使牙龈退缩。同样的在严重的2类错殆畸形第二分类中，功能性创伤可导致下颌切牙唇侧牙龈缘的退缩。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

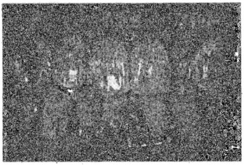


图 5－11　前牙排列拥挤

第五节　不良习惯

一、口呼吸（Mouth breathing）

口呼吸患者常兼有上唇过短，上前牙牙龈外露，患牙龈炎和牙龈肥大的机会较大。有许多患者的增生区是以唇线明确为界的（见图 5－12）。一般认为，口呼吸者的牙龈表面因外露而干燥，以及牙面缺乏自洁作用，均可使菌斑堆积而产生龈炎。

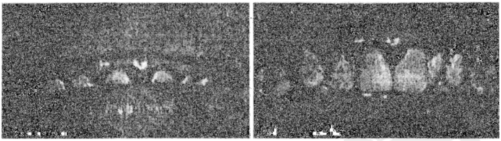


图 5－12　与口呼吸有关的牙龈炎症及增生

二、吐舌习惯（Tongue thrusting）

由某些先天异常如巨舌症等，或由幼时形成的不良习惯（Habits）造成。有些人常将舌头置于上下牙之间，或在吞咽时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

将舌前伸，顶住前牙。吐舌习惯对牙（尤其前牙）造成过度的侧方力，使牙倾斜或移位，致使前牙出现牙间隙、开㬊、牙松动等，也可使上下牙的㬊关系紊乱，以及食物嵌塞等。

三、牙刷创伤（Toothbrush trauma）

使用不合理的牙刷或刷牙方法不当可引起牙和牙周软硬组织的损伤。使用新牙刷，尤其是硬牙刷可能引起牙龈表面的糜烂或溃疡。边缘龈较薄处被磨损后会导致龈退缩，根面暴露，还可在釉牙骨质界处形成楔形缺损。对于此类患者应建议使用软毛牙刷、摩擦剂较细的牙膏，避免横刷牙法。

四、其　他（Others）

如咬唇（颊）习惯，使下颌位置偏斜；不正确地使用牙线、牙签或其他不恰当的具剔牙；吮指、咬指甲或咬铅笔，夜磨牙或咬紧牙（Clenching）；职业性习惯：如术匠咬钉子、乐器吹奏者的唇、齿习惯等，均可对唇颊、牙周膜及骨、牙体和㬊关系造成一定的影响。

第六节　其他局部促进因素

一、不良修复体

不少牙周炎症和牙周组织的破坏是由于不适当的牙体治疗和修复体所引起或加重，即所谓的医源性因素（Iatrogenic factors）。许多研究表明，修复体悬突和修复体的龈下边缘为牙周致病菌提供生态小境（Ecologic niche）起了重要作用。

1. 充填体悬突（Overhanging dental restorations）

牙根的解剖变化，特别是牙根面的凹陷使修复体边缘不易很好地密合。邻面银汞合金充填体的悬突（Overhangs）（见图 5 -

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

13）是菌斑积聚和细菌增殖的场所，因为在这些区域难以进行牙间清洁，即使患者有良好的口腔卫生习惯也难以彻底清洁。许多研究表明，有悬突的牙牙周附着丧失较无悬突的牙要多。悬突能造成菌斑量的增加、菌斑成分改变，使得健康菌群转变为牙周致病菌群，还能刺激牙间乳头引起炎症，甚至牙槽骨吸收。Lang等的实验性研究显示，悬突处革兰阴性厌氧菌，尤其是产黑色素类杆菌群的比例明显增高，去除悬突后该类菌群的比例下降。去除悬突还有利于自我菌斑控制，而且牙龈健康得以恢复。除了在炎症进程中的作用外，悬突还通过侵犯邻间隙和生物学宽度而导致牙周组织的损害。银汞充填体悬突与年龄之间似乎没有任何统计学关系，也就是说悬突对年轻人和老年人具有同样的破坏性。

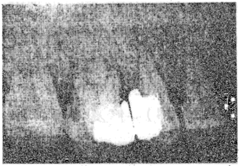


图 5－13　邻面充填体悬突

2. 修复模具不能总是很好地适应邻间隙，即便是仔细放置修复材料以及牙间楔

有研究表明，有关悬突发生率的报告不一，发生范围在18%～87%之间，国内有的地区资料统计，70%以上的邻面充填体有悬突。各研究的差异可能与修复技术以及悬突的诊断标准不一致有关。Lervick 应用殆翼片（Bitewing radiographs）、显微镜、放大镜进行观察，他们报告 96% 的悬突距牙面小于 0.5mn。这表明那些采用 0.5mm 为诊断标准的研究会低估了悬突的发生率。Pack 等人发现用殆翼片和临床探查的方法只能检出邻面悬突的35%。上述研究表明去除悬突应该是牙周基础治疗阶段的重要内

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

容，早期发现并消除悬突也是口腔预防医学的重要内容。应该采用具有灵敏触感的工具，比如精细的探针和 X 线检查结合起来以利于检查。

另外，失活剂和一些化学试剂放置不当或过多也可引起局部牙周组织的炎症和坏死，甚至死骨形成。这些医源性因素值得引起口腔医师的高度重视。

3. 修复体的设计（Design of restoration）

修复体作为异物能通过多种方式刺激组织。修复体的龈缘位置、密合程度与牙周病变有密切关系。过去强调将充填体和全冠的龈缘位置放在龈下，即龈沟中。然而，大量的研究表明，延伸到龈下的修复体边缘对牙龈的危害较大。一些研究者比较了修复体边缘的不同位置对牙周组织的影响，发现冠缘放在龈缘以下的牙面菌斑量较多，牙龈炎症较重，探诊深度较深；齐龈缘处的次之；在龈缘以上的牙周状况与无修复体的对照面相似。即使制造精良的修复体放于龈缘下，也会增加菌斑量，加重牙龈炎症以及龈沟液的渗出（见图 5－14）。修复体表面粗糙、与牙面的密合

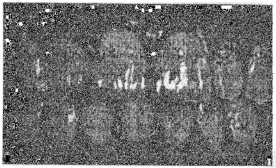


图 5－14 全冠修复体边缘位于龈下

程度不佳、黏着剂表面外溢或日久溶解后出现牙体与修复体之间的裂缝等，易成为细菌生长堆积的条件，刺激牙龈发炎。近年来主张理想的修复体边缘应尽量放在龈缘以上，只有在影响美观的部位才考虑将冠缘放在龈缘以下。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

龈下边缘除影响牙周炎症的进程外，对牙周附着也有作用。健康的龈沟底与牙槽嵴顶间的这一区域被称为“生物学宽度”，包括结合上皮与嵴顶上方的结缔组织，平均约为2mm。然而不同个体和不同的牙存在着差异。生物学宽度这一概念是基于所谓的“炎症效应范围”，即局部炎症对支持组织的破坏作用约可达到1～2mm的范围。换句话说，龈下修复体根方的菌斑可以引起牙周炎症，同时可以破坏远在炎症范围1～2mm以外的结缔组织和骨组织。

可摘式局部义齿的设计和制作好坏对牙周组织有极大的影响。有人报告可摘式局部义齿的基牙在1～4年内松动度增加、炎症加重和牙周袋加深。一般认为金属支架或基托比树脂基托对牙周组织的危害小。设计不良的局部义齿会增加菌斑的堆积和对基牙的咬合负担，对戴可摘式义齿或固定义齿的患者应特别加强口腔卫生指导。

过凸的修复体外形对牙龈不利，易造成凸处与龈缘之间的牙面上菌斑堆积。如果修复体未能恢复适当的接触区、边缘嵴以及外展隙，则易造成食物嵌塞。

4. 修复体材料（Restorative materials）

修复材料的光洁度和性能对牙龈有不同的影响，如硅粘固粉、树脂充填材料等对牙龈的刺激大于精细抛光的烤瓷、黄金、银汞合金等。

虽然修复材料的表面结构在滞留菌斑的能力上存在差异，但如果它们能被磨光（包括假牙的内侧面）并使患者容易清洁，所有的修复体都能得到充分的维持。尽管很少有证据说明假牙下的菌斑会引起基牙的附着丧失，但假牙下菌斑的长期积聚应视为危险因素。有实验表明，高度磨光的陶瓷比较牙釉质更不容易滞留菌斑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、不良的正畸治疗

可摘式或固定式矫正器均会助长菌斑的堆积，引起牙龈炎，甚至牙龈增生，或使原有的牙龈炎明显加重（见图5－15）。有实验证明，正畸患者戴固定矫正器，即便不施力也会使菌斑量增加，引起牙龈炎症。

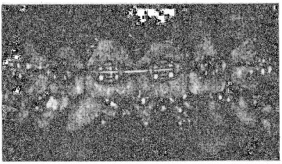


图5－15 固定矫治器助长菌斑堆积，引起牙龈炎

正畸治疗的对象大多为儿童，有的正处于萌牙或替牙期，此时上皮附着尚在釉质上，如将矫正器（如带环等）过于伸入龈下，将造成对牙龈的刺激。矫正的力量也要适当，过大、过快都会造成牙周膜及邻近牙槽骨的坏死和吸收。此时再加上牙龈及牙周膜的炎症，将会造成不可逆的牙周组织破坏。

此外，有些替牙期儿童在上颌恒中切牙初萌时，常有较大间隙。当侧切牙萌出时，能使两个中切牙向近中移动，自动关闭间隙。然而有些父母因为不了解擅自使用橡皮圈来矫正替牙期儿童前牙之间的缝隙，由于牙根的形状是锥形的，常使橡皮圈滑入龈沟和牙周膜间隙，在短期内造成深牙周袋和牙槽骨吸收，患牙挺出，极度松动，牙龈红肿，疼痛。由于橡皮圈在X线片上不显影，医生也不易发现，若不及时取出橡皮圈，最后可严重地破坏牙周组织，将导致不可挽回的拔牙结果。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、牙面着色 Dental Stains

牙面色素通常与食物、化学物质、烟草及色源细菌有关。

1. 食物和化学物质

一些食物如茶叶、咖啡、饮料、嚼槟榔等易使牙面着色。某些金属色素进入口腔，可沉积于牙面或渗入牙组织，形成不易去除的颜色。此外，抗菌斑的药物氯已定（洗 必泰）也能引起牙面、舌黏膜等部位着色。良好的个人卫生措施有助于预防或减少牙面着色。

2. 烟草

长期吸烟可使焦油沉积于牙面，形成烟斑，使牙面呈黄色、褐色或黑色。

烟斑在牙面的分布以下前牙舌侧和上磨牙腭侧为最多，主要集中在颈 1/3 处牙面、邻面和点隙裂沟处，可随菌斑散在分布，呈不规则点状，或在眼缘处呈狭窄带状，或形成宽厚坚实的柏油样块，甚至扩展到整个牙冠。烟斑常与牙面的菌斑牙石结合，使牙石呈黑色，甚至还有烟斑渗透到釉小柱，故不易除去。烟斑沉积不仅是简单的物理沉积过程，还有复杂的化学成分的因素。烟斑量和吸烟量不一定成比例，还与口腔卫生情况、烟草燃烧温度、烟气成分、口腔中的烟气走向及停留时间等有关。

牙面着色本身对牙龈刺激不，主要影响美观，但由于色素往往沉积在菌斑牙石上，故它可作为口腔卫生情况和微生物多少的指标。大而厚的色斑沉积物能提供菌斑积聚和刺激牙龈的粗糙表面，继而造成或加重牙周组织炎症。

四、其　他

一些皮肤黏膜病损如扁平苔藓、类天疱疮、寻常型天疱疮、多型红斑和药物诱发的病变可表现于牙龈，对汞、镍、丙烯酸材料等的变态反应也可表现于牙龈引起牙龈病。此外，化学、物理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

或烫伤性损害，均可造成创伤性龈病损。

正如上所述，局部促进因素，可妨碍龈下菌斑的去除或促进菌斑的积聚，甚至导致牙周组织的破坏。因此，发现并且尽可能的去除可导致疾病发展的菌斑滞留因素是十分必要的。医源性因素，例如修复体的龈下边缘，悬突，过大的修复体以及未抛光的表面均要避免。

同样，对于某些病例，颈部釉突，釉珠，舌侧沟要去除或者改形以有利于菌斑控制。解剖学变异，尤其在后牙，不好改形。然而，认识到这些解剖学变异的潜在危害以及早发现异常，有助于预防将来可能发生的附着丧失。

参考文献

1 Matthews DG, Tabesh M. Detection of localized tooth – related factors that predispose to periodontal infections. Peiodontology2000. 2004, 34: 136

2 Greenwell H, Armitage GC, Mealey B. Local contributing factors. In: Rose LF, Mealey B, Geneo RJ. Periodontics. Mosby St Louis, 2004: 116

3 赵弘，谢以岳，孟焕新. 固定矫治器对错合患者牙周组织影响的研究. 中华口腔医学杂志. 2000, 35: 286

4 邓旭亮，胡晓阳，欧阳翔英，等. 牙冠轴面突度的变化对牙周组织健康的影响. 中华口腔医学杂志，2001, 36: 440

5 Lang N P, Kiel R A, Anderhalden k. Clinical and microbiological effects of subgirlgival restorations with overhanging or clinically perfect margins. J Clin Peirodontol. 1983, 10: 563

6 Ebersole J L. Immune responses in periodontal diseases. In: Wilson TG, Kornman K S. Fundamentals of periodontics. 2nd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, 2003

7 Michalowicz B S, Djehl S R, Gunsolley J C, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult peirodontitis. J Periodontol. 2000, 71: 1699

8 Michalowicz B S, Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J Periodontol. 1994, 65: 479

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

9 Kornman K S, di Giovine F S, Genetic variations in cytokine expression: A risk factor for severity of adult periodontitis. Ann Periodontol. 1998, 3: 327

10 Page R C, Altman L C, Ebersole J L, et al. Rapidly progressive periodontitis: A distinct clinical condition. J Periodontol. 1983, 54: 197

11 Sun J L, Meng H X, Cao C F, et al. Relationship between vitamin D receptor gene polymorphism and periodontitis. J Periodontol Res. 2002, 37: 263

12 Zhang L, Meng H X, et al. Estrogen receptor - α gene polymorphisms in patients with periodontitis. J Periodontal Res. 2004, 39: 262

13 Li Q Y, Zhao H S, Meng H X, et al. Association analysis between IL - 1family polymorphisms and aggressive periodontitis in Chinese. J Periodontology. 2004, 75: 1633

14 Palmer R M, Scott D A, Meekin T N, et al. Potential mechanisms of susceptibility of periodontitis in tobacco smokers. J Periodontal Res. 1999, 34: 363

15 Van der Weijden G A, De Slegte C, Timmerman M F. Periodontitis in smokers and nonsmokers: intra - oral distribution of pockets. A retrospective study. J Clin Periodontol. 2001, 28: 955

16 Genco R J, Ho A W, Grossi S G, et al. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontol. 1999, 70: 711

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六章　牙周病的主要症状和临床病理

第一节　牙龈炎的炎症和出血

目前公认牙周病（包括牙龈炎和牙周炎）是感染性疾病，主要感染原为堆积在牙颈部及龈沟内的牙菌斑中的微生物。菌斑微生物及其产物长期作用于牙龈，引起机体的免疫应答反应，首先导致牙龈的炎症反应。牙龈炎的病变局限于牙龈上皮组织和结缔组织。当炎症扩延到深部牙周组织，引起牙龈及牙周膜胶原纤维溶解破坏，以及牙槽骨吸收，导致牙周袋的形成，此时即为牙周炎。牙龈炎为牙周炎的前期（先导）阶段，但并非所有牙龈炎均会发展成牙周炎。二者在牙龈组织中的病理和临床表现十分相似，均为慢性非特异性炎症，只是炎症的范围和程度有所不同。本节所述的炎症和出血在牙龈炎和牙周炎中均可存在，应根据有无牙周袋形成、牙槽骨吸收等其他特征来区别二者。目前对于由牙龈炎转变为牙周炎的机制尚未完全明了。

一、临床病理

有关人类、非人灵长类、猎狗的牙龈炎和牙周炎的组织学和发病机制有许多研究，但目前仍不能明确区分正常牙龈组织和龈炎的初级阶段。Page 和 Schroeder（1976）根据临床和组织学的观察资料，将从健康牙龈到牙周炎的发展过程分为四个阶段，但它们之间并无明确界限，而是移行过程。然而，当年的资料主要来自动物实验和一些青少年的活检样本。就人而言，显微镜下无

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎症浸润的健康龈组织几乎是不可能见到的。近年来，对人健康牙龈的组织学观察表明，大多数在临床上表现为健康的牙龈，其组织学表现类似动物（狗）实验性龈炎的初期和早期病损。Kinane 和 Lindhe 以 Page 和 Schroeder 提出的四个阶段为框架，根据牙周疾病进展的最新知识提出了补充和修改：

（一）初期龈炎病损

当菌斑沉积在牙面时，牙眼炎症很快发生，24h 内结合上皮下方的微血管丛即出现明显的变化，组织学可见牙龈血管丛的小动脉、毛细血管和小静脉扩张。此时微循环内的流体静压增加，毛细血管的内皮细胞之间形成细胞间隙。由于微血管床的渗透压增加，液体和血浆蛋白渗出到组织中，并通过上皮进入龈沟形成龈沟液。血管周围的胶原纤维减少。

随着病损的扩大，龈沟液流量增加，微生物的毒性产物在组织和龈沟内被稀释，并从龈沟被冲洗出。龈沟液渗出的量与牙龈炎症程度呈正比，其中包含来自血浆的蛋白防御性成分，如抗体、补体、蛋白酶抑制物和其他巨球蛋白等。

在血管改变的同时，黏附分子如细胞间黏附分子－1、内皮白细胞黏附分子－1 和其他黏附素促使白细胞贴壁黏附到毛细血管后静脉，并帮助细胞移出血管。白细胞沿趋化梯度向龈沟移出，结合上皮细胞上的黏附分子以及宿主和微生物产生的趋化因子进一步辅助白细胞的运动。淋巴细胞则与中性粒细胞不同，留在组织中与抗原、细胞因子或黏附分子发生作用。多数淋巴细胞能在细胞表面产生 CD44 受体，使自身与结缔组织网架结合，起到局部的细胞介导和体液免疫的功能。

大约在菌斑堆积的第 2～4 天，细胞反应已很明显。在菌斑微生物和宿主细胞产生和分泌的趋化物质的作用下，白细胞穿过结缔组织到达结合上皮和龈沟区积聚。此期的炎症浸润区约占结缔组织的 50%。

如上所述，这种初期病损在临床上表现为健康的牙龈，可视

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

为正常的生理状况。上述防御反应若能有效地抵御微生物的挑战，则不发展为疾病状态。

（二）早期龈炎病损

在菌斑堆积后4～7d，组织学见结合上皮下方的血管扩张，数目增加。淋巴细胞和中性粒细胞是此期的主要浸润细胞，浆细胞很少见。炎症细胞浸润约占结缔组织体积的15%，病损内成纤维细胞蜕变，有较多的白细胞浸润。同时，浸润区的胶原继续破坏达70%，主要波及龈牙纤维和环状纤维。结合上皮和沟内上皮的基底细胞增生，出现上皮钉突，反映了机体加强对菌斑的防御屏障。此期病损在临床上可见炎症表现、牙龈发红、探诊出血。

在人类，早期病损的持续时间还不明确，可能持续时间较长。由此期进入确立期病损所需的时间因人而异，可能反映个体易感性的差异。

（三）确立期龈炎病损

随着菌斑不断积聚，炎症状况也进一步加重，组织和龈沟内的液体渗出和白细胞移出增加。临床上已有明显的炎症和水肿，牙龈色暗红，龈沟加深，牙龈不再与牙面紧贴，此期病损称为确立期病损，也可视作慢性龈炎病损。

Page 和 Schroeder 定义的确立期病损是浆细胞为主的病损。有几项研究报告，形成浆细胞为主的病损仅需菌斑积聚3～4周。但是 Brecx（1988）报告，即使停止口腔卫生6个月，浆细胞也仅占浸润细胞的10%，并不是主要的浸润细胞。因此，人的确立期病损可能比动物需要更长的时间。

在典型的确立期病损中，大量的浆细胞主要位于近冠方的结缔组织，围绕着血管。当炎症不断向深部和根方延伸，组织深处也发生胶原丧失和白细胞浸润。此期沟内上皮和结合上皮继续增生，钉突向结缔组织深处延伸以维持上皮的完整性和形成防细菌的屏障，但上皮附着的位置不变。沟内上皮有大量白细胞浸润，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

中性白细胞穿过上皮向龈沟移出。此时的沟内上皮比正常的结合上皮通透性更强，使物质进出下方的结缔组织，并可能出现暂时的溃疡。如图 6－1 所示为牙龈炎和牙周炎发展时上皮和结缔组织发生的变化。

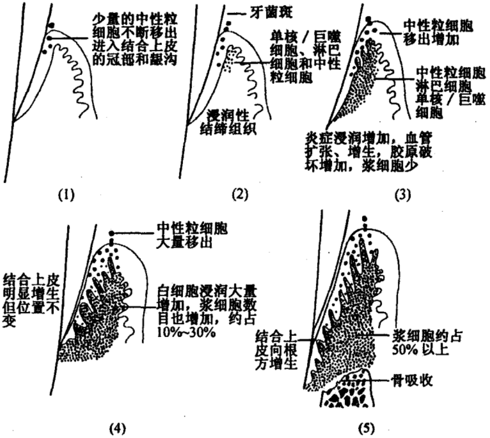


图 6－1 牙龈炎和牙周炎发生过程牙龈组织的变化

在牙龈炎阶段，最明显的不同是炎症浸润的范围和成分，以及上皮增生。在牙周炎阶段是上皮根向增殖和骨吸收

（1）正常龈；（2）初期龈炎病损；（3）早期龈炎病损；（4）确立期龈炎病损；（5）牙周炎

确立期病损可能有两种转归。一种是病情稳定长达数月或数年，另两种则发展为活动型，成为进行性破坏性病损。关于这种转换的性质存在争议，Seymour 等假设，主要的浸润细胞由 T 细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞向B细胞转换意味着从稳定向活动型转变，包括进行性破坏。Page则持不同观点。进一步的研究显示，B细胞浸润在儿童牙龈炎主要与稳定、非进行性病损有关。Liljenberg等比较了活动性牙周炎位点与虽有深牙周袋和炎症但两年多无明显附着丧失位点的病损组织中浆细胞的密度，发现活动性部位的浆细胞密度(51.3%)明显高于非活动性位点(31.0%)。

（四）重度病损

本期也可称为牙周破坏期。随着炎症的扩展和加重，上皮向根方生长并从冠方与牙面剥离，形成牙周袋，菌斑也继续向根方延伸，并在袋内的厌氧生态环境下繁殖。炎细胞浸润向深部和根方的结缔组织延伸。牙周炎病损除了具有确立期病损的所有特征外，重要的区别是结合上皮从釉牙骨质界向根方增殖和迁移，形成牙周袋，牙槽嵴顶开始有吸收，牙龈结缔组织内的胶原纤维破坏加重，并有广泛的炎症和免疫病理损害。一般认为浆细胞是此期病损的主要细胞。临床上探及牙周袋和附着丧失，X线片可见牙槽骨的吸收。

二、临床表现

（一）牙龈出血

由健康龈到菌斑所引起的初期变化在临床上检测不到，但发展到早期龈炎、确立期龈炎和重度病损阶段，则临床体征和症状较明显。

牙龈炎症的临床最初表现是龈沟液量的增多和龈沟探诊出血。健康的牙龈即使稍用力刷牙或轻探龈沟均不引起出血，而在初期或早期眼炎阶段，轻探龈沟即可出血，它比牙龈颜色的改变出现得早些。但也有学者报告牙龈炎最早出现颜色和质地的变化，出血在稍后出现。不管孰先孰后，绝大多数牙龈炎和牙周炎患牙均有探诊后出血。有些患牙的炎症局限于龈沟或牙周袋的上皮侧，牙龈表面的红肿不明显，然而探诊后却有出血，这是诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙龈有无炎症的重要指标之一，对判断牙周炎的活动性也有很重要的意义。

牙龈出血常为牙周病患者的主诉症状，多在刷牙或咬硬食物时发生，偶也可有自发出血。

组织学观察见牙龈结缔组织中毛细血管扩张和充血，沟（袋）内上皮增生，但上皮可因溃疡而变薄，连续性中断，以致上皮保护性差，微小刺激即引起毛细血管的破裂和出血。在探诊出血的位点，结缔组织中炎性浸润区大于不血的位点。经过常规治疗的牙周炎在定期复查时，如果多次出现探诊后出血，则未来发生活动性组织破坏的机会增高。

（二）牙龈颜色

色泽变化是牙龈和牙周炎的重要临床体征之一。正常牙龈粉红色，患牙龈炎时游离龈和龈乳头呈鲜红或暗红色，重症龈炎和牙周炎患者的炎症充血范围可波及附着龈，与牙周袋的范围一致。当血管减少、纤维增生或上皮角化增加时，龈色变浅或苍白。

（三）牙龈外形

正常的龈缘应为菲薄而紧贴牙面，附着龈有点彩。牙龈有炎症时组织肿胀，使龈缘变厚，牙间乳头圆钝，与牙面不再紧贴。点彩可因组织水肿而消失，表面光亮。但有些低度炎症的牙龈，点彩仍可部分地存在，也有的正常牙龈根本无点彩，故不能单以点彩的有无来判断牙龈有无炎症。在以炎症和渗出为主要病变者，牙龈松软肥大，表面光亮，龈缘有时糜烂渗出；在以纤维增殖为主的病例，牙龈坚韧肥大，有时可呈结节状并盖过部分牙面。

（四）牙龈质地

由于结缔组织内炎症浸润及胶原纤维消失，使原来质地致密坚韧的牙龈变得松软脆弱，缺乏弹性。有些慢性炎症时上皮增生变厚，胶原纤维增生，使牙龈表面看来坚硬肥厚，而龈沟和牙周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

袋的内侧壁仍有炎症，探诊仍有出血。

（五）探诊深度及附着水平

对人类健康牙龈进行组织学测量，龈沟深度（从龈沟底到龈缘的距离约为0.69mm，1.5mm，1.8mm不等，但在临床上用牙周探针探测龈沟时，通常探针会超过组织学的沟底，进入结合上皮，因此一般认为健康牙龈的龈沟深度不超过2～3mm。当患牙龈炎时，由于牙龈肿胀或增生，龈沟探诊可超过3mm，但此时结合上皮仅开始向根方和侧方增殖，尚未与牙面分离形成牙周袋，也就是说，上皮附着水平仍位于正常的釉牙骨质界处，没有发生结缔组织附着的降低，故又称为龈袋或假牙周袋，这是区别牙龈炎和牙周炎的重要标志。当有牙周袋形成时，探诊深度超过3mm，而且袋底位于釉牙骨质界的根方，也就是说已发生了附着丧失，附着丧失是牙周支持组织破坏的结果。在未经治疗的牙周炎患牙，附着丧失常与牙周袋并存，且探诊深度（袋底至龈缘的距离）常大于附着丧失（袋底至釉牙骨质界）的程度。当经过治疗后，炎症消退而使牙龈退缩，则常使釉牙骨质界暴露于口腔中（见图6－2）。临床上有的患牙探诊深度在正常范围，牙龈无炎症或很轻微，然而龈缘位于釉牙骨质界的根方，这种情况可能有三种原因：①长期小量的刺激（如刷牙或剔牙不当）或轻度炎症的积累作用使牙龈轻度退缩；②原有的牙周炎经治疗后，袋壁退缩或被切除，患者能保持良好的口腔卫生，牙龈无炎症；③牙周炎在治疗后牙龈退缩，但仍有一定程度的炎症。对这些情况尚无统一的诊断名词，若牙龈无炎症则只诊断为牙龈退缩；若有轻度炎症而无明显的进展性表现（如牙槽嵴顶硬骨板消失等）则可诊为牙龈炎；若虽有牙龈退缩但探诊深度仍大于3mm，炎症明显且有牙槽骨的进行性吸收者，则诊断为牙周炎。

当探测龈沟深度时，还应考虑到炎症的影响。组织学研究证明，用钝头的牙周探针探测健康的龈沟时，探针并不终止于结合上皮的最冠方（即组织学的龈沟底位置），而是进入结合上皮内

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

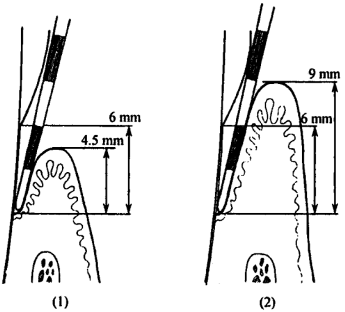


图 6－2 探诊深度和附着水平

（1）牙龈有退缩，深诊深度为 4.5mm，附着丧失（釉牙骨质界至袋底）为 6mm；（2）探诊深度为 9mm，附着丧失为 6mm

1/3～1/2 处。当探测有炎症的牙龈时，探针尖端会穿透结合上皮而进入有炎症的结缔组织内，终止于炎症下方的正常结缔组织纤维的冠方。这是因为在炎症时结缔组织中胶原纤维新生，组织的致密度增加，探针不再穿透到结缔组织中，故探诊深度减小。因此在炎症明显的部位，临床牙周探诊的深度大于组织学上的龈沟（袋）深度（见图 6－3）。

（六）龈沟液

龈沟液渗出增多是牙龈炎症的重要指征之一，因此测定龈沟液的量可作为炎症程度的一个较敏感的客观指标。常用的方法是将小滤纸条放入龈沟内 30s 之后取出，用龈沟液测量仪测定或用精密天平称重，也可用茚三酮染色，根据染色的面积来判断龈沟液量的多少。

龈沟液内许多内容物的含量与牙龈的炎症有关，如多种白介素、酶和 PGE2 的水平随炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

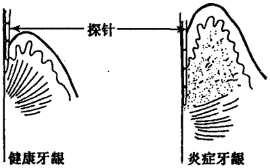


图 6－3　探诊深度与炎症的关系

症加重而增高。

除以上各种表现外，龈缘还可有糜烂或肉芽增生，龈沟或牙周袋也可溢脓。

第二节　牙周袋的形成

牙周袋是病理性加深的龈沟，是牙周炎最重要的病理改变之一。当患牙龈炎时，龈沟的加深是由于牙龈的肿胀或增生使龈缘位置向牙冠方向移动，而结合上皮的位置并未向根方迁移，此为假性牙周袋，或称龈袋。而患牙周炎时，结合上皮向根方增殖，其冠方部分与牙面分离形成牙周袋，这是真性牙周袋。当然，临床上的牙周袋常包含上述两种情况，即龈缘向冠方迁移，以及沟底向根方延伸而成（见图 6－2）。

一、牙周袋形成的机制

牙龈边缘部的慢性炎症扩展到深部牙周支持组织，形成牙周炎。牙周炎必须有牙龈炎作为先导，但并不是所有的牙龈炎都必然发展为牙周炎。这种从牙龈炎转化为牙周炎的机制尚不十分明了。

关于牙周袋形成的机制有各种争议。早期的概念认为，最先发生的主要病理改变是上皮附着增生和根向移位，导致牙周袋的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

形成。但 Fish 发现，结合上皮深部炎症细胞的积聚发生在附着上皮增生之前，认为此区是始发病损区，因而将注意力转移到下方结缔组织的改变。近些年来对组织破坏机制有了进一步理解，认为上皮增生和根向移位也能够发生在牙周袋尚未形成时。概括起来，牙周袋的形成始于牙龈结缔组织中的炎症，以及炎症所引起的胶原纤维破坏和结合上皮的根方增殖。

在炎症牙龈的结合上皮根方的结缔组织中，有较多的炎症细胞及渗出，中性粒细胞及巨噬细胞所释放的溶酶体酶和胶原酶等，以及细菌所产生的胶原酶及透明质酸酶等，均可使沟（袋）底附近结缔组织中的胶原纤维溶解破坏；成纤维细胞也可伸出胞浆突起到牙周膜—牙骨质界面，吞噬和吸收胶原纤维以及埋入牙骨质中的胶原纤维和基质原纤维。上述过程使牙龈组织中的胶原纤维变性、消失，使结合上皮得以向根方增生，紧靠胶原纤维破坏区的根方，结缔组织纤维部分破坏，其下方是正常附着区。

结合上皮由于炎症刺激而向根方增殖，出现钉突，并有大量中性粒细胞侵入结合上皮，使上皮细胞之间的连接更为疏松，当入侵的白细胞达到结合上皮体积 60% 以上时，影响上皮细胞的连接和营养，靠近冠方的结合上皮即从牙面剥离，使龈沟底移向根方而形成牙周袋。牙周袋的最初加深发生在结合上皮和牙面之间或结合上皮内。Takada 和 Donath 用光镜发现，在早期病损时（龈炎第二期），靠近菌斑的结合上皮冠端的内层细胞首先发生蜕变，形成上皮内裂，随后位于裂内层的细胞退变，导致深沟形成。随着牙周袋的加深以及牙龈炎症肿胀的加剧，更有利于牙菌斑的堆积和滞留，由此更加重了炎症，加深了牙周袋，形成一个进行性破坏的恶性循环。

二、牙周袋的病理

（一）软组织壁

牙周袋一旦形成，袋上皮是细菌生物膜和结缔组织之间的唯

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一屏障。袋上皮薄，常有表面糜烂或溃疡，使细菌得以进入结缔组织和血管。电镜观察可见细菌入侵到袋内壁和袋底的上皮及结缔组织内。上皮的细胞间隙内可见革兰阴性丝状菌、杆菌、球菌。细菌最初侵入表浅上皮的细胞间隙，也可进入上皮较深处并积聚在基底膜上；一些细菌穿过基底膜侵入上皮下方的结缔组织。中重度牙周炎患者直接与龈下生物膜接触的袋上皮面积非常大，相加起来可能与成人手掌面积一样大。有证据表明，大量活的 G^- 菌以及 LPS 和其他可溶性细菌成分常能进入结缔组织和血循环。

袋底的结合上皮通常短于正常龈沟的结合上皮，其冠根长度减少到 50 ~ 100μm，细胞可以完好，也可能显示轻微至明显的蜕变。牙周袋的内（侧）壁发生严重的退行性变化，袋内壁上皮显著增生，上皮钉突呈网状突起伸入结缔组织内并向根方延伸。这些上皮突起及内壁上皮水肿、有白细胞密集浸润。上皮细胞发生空泡变性，持续蜕变和坏死导致内壁溃疡，暴露下方明显的炎性结缔组织。浸润的白细胞坏死后形成脓液。有些病例急性炎症在慢性炎症病变的基础上发生。然而，牙周袋壁退行性变的严重性与袋的深度不一定一致。内壁溃疡可发生在浅袋，偶尔也可观察到深袋的内壁上皮相对完整，只有轻微的变性。牙周袋的袋口（龈缘）上皮一般完整且厚，有明显的钉突，形态类似龈炎的沟内上皮，有中性粒细胞移出。除袋上皮的变化外，结缔组织也发生明显的变化。结缔组织水肿及蜕变，浆细胞和淋巴细胞密集浸润，也有散在的中性粒细胞。血管数目增加，扩张、充血，进而导致循环阻滞。结缔组织内偶见单个或多个坏死灶。除了渗出和蜕变，结缔组织还显示内皮细胞增生，新形成的毛细血管、成纤维细胞和胶原纤维。

牙周炎是慢性炎症病损，在组织破坏的同时不断发生着修复过程。牙周袋软组织壁的状况是组织被破坏和修复相互作用的结果。破坏的特征是液体渗出和细胞浸润、胶原纤维的溶解和减

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少，伴细菌引起的蜕行性病变；修复的特征是血管形成和胶原纤维新生，以修复炎症引起的组织损害。但由于局部刺激物的存在，袋壁组织不可能彻底愈合，这些刺激物继续刺激液体和细胞渗出，并使新修复的组织成分蜕变。炎症与修复过程何者占优势，决定着牙周袋软组织的颜色、质地和表面结构。若炎症、渗出占优势，则龈色暗红或鲜红，质地松软，表面光亮。若修复过程占优势，则袋壁坚韧，表面呈粉红色，但因牙周袋最严重的病变发生于内壁，该处仍有溃疡或炎症、坏死，这时探牙周袋后会有出血，这对了解袋内壁的炎症状况很有帮助。总之，在疾病的不同阶段，随着条件的改变，破坏和修复过程可相互转化。

（二）根面壁

根面壁是指暴露于牙周袋内的牙根面。未经治疗的牙周袋内的根面均有牙石沉积，其上覆有龈下菌斑，使感染留驻，治疗复杂化。在牙石下方的根面牙骨质可发生结构上、化学性质和细胞毒性方面的改变。

1. 结构改变

（1）牙骨质表面脱矿：由于菌斑内细菌产酸以及蛋白溶解酶使 Sharpey 纤维破坏，导致牙骨质脱矿、软化，易发生根面龋。在探诊或刮治时，软化的牙骨质易被刮除，而引起根面敏感。细菌还可进入牙本质小管，严重时，坏死的牙骨质可以从牙根表面剥脱，易发生根面龋和敏感。

（2）牙骨质高度矿化：当牙龈退缩、牙根暴露于口腔时，脱矿的牙根面可发生唾液源的再矿化。电镜观察可见完善的管状结晶，主要为羟磷灰石。再矿化层厚 10～20μm。病理性牙骨质表面还可呈颗粒状改变，可能是胶原变性或原来未矿化的胶原纤维。

2. 化学改变

袋内根面的牙骨质脱矿，钙、磷含量降低，而暴露于口腔中的牙根面则钙、磷、镁、氟等均可增多。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3. 细胞毒性改变

牙骨质中也可渗入有害物质，如细菌及内毒素均可进入牙骨质，深达牙骨质—牙本质界。体外试验表明将牙周炎患牙的根面碎片与牙龈成纤维细胞共同培养时，成纤维细胞发生不可逆的形态变化，且无贴附作用；而对照组的正常牙根则对细胞生长和贴附无毒害作用。

根据根面壁的表面形态研究，牙周袋底可见五个区域：

(1) 牙结石覆盖牙骨质区。

(2) 附着菌斑覆盖牙石。

(3) 非附着菌斑围绕附着菌斑向根方延伸。

(4) 结合上皮附着区此区在正常龈沟时大于500μm，而在有牙周袋时通常减到100μm以下。

(5) 结合上皮根方可有结缔组织纤维部分破坏区。

(三) 袋内容物

牙周袋内含有菌斑、软垢、龈沟液、食物碎渣、唾液粘蛋白、脱落上皮和白细胞等，白细胞坏死分解后形成脓液。袋壁软组织经常受根面龈下牙石的机械刺激，引起袋内出血。袋内容物具有较大的毒性，将其过滤除去细菌及软垢后的过滤液注射到动物皮下后，能引起局部脓肿。

三、牙周袋的类型

1. 牙周袋根据其形态以及袋底位置与相邻组织的关系，可分为两类。

(1) 骨上袋：是牙周支持组织发生破坏以后形成的真性牙周袋，袋底位于釉牙骨质界的根方、牙槽嵴的冠方，牙槽骨一般呈水平型吸收。

(2) 骨下袋：此种真性牙周袋的袋底位于牙槽嵴顶的根方，袋壁软组织位于牙根面和牙槽骨之间，也就是说，牙槽骨构成了牙周袋壁的一部分（见图6-4）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

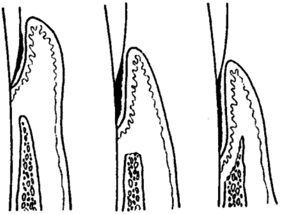


图 6－4　牙周袋的类型

2. 牙周袋也可按其累及牙面的情况分为以下三种类型（见图 6－5）。

（1）单面袋：只累及一个牙面。

（2）复合袋：累及两个以上的牙面。

（3）复杂袋：是一种螺旋形袋，起源于一个牙面，但扭曲回旋于一个以上的牙面或根分叉区。

复合袋与复杂袋在检查中较易被遗漏，应予注意。

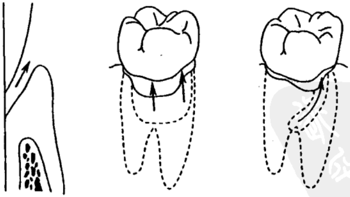


图 6－5　牙周袋的不同形状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 牙槽骨吸收

牙槽骨吸收是牙周炎的另一个主要病理变化。由于牙槽骨的吸收，使牙齿的支持组织丧失，牙齿逐渐松动，最终脱落或拔除。牙槽骨是人体骨骼系统中代谢和改建最活跃的部分。在生理情况下，牙槽骨的吸收与新生是平衡的，故牙槽骨高度保持不变。当骨吸收增加、或骨新生减少、或二者并存时，即发生骨丧失，使牙槽骨高度降低。

一、牙槽骨吸收的机制

近年来的研究已逐渐明确，与骨吸收有关的细胞由一系列因素来局部调节，如IL－1，IL－6，TNFa和淋巴毒素。菌斑细菌释放脂多糖和其他产物到龈沟，刺激组织内的免疫细胞及成骨细胞释放炎症介质，激活的巨噬细胞和成纤维细胞分泌细胞因子和PGE2，诱导大量的破骨细胞形成和牙槽骨吸收。

前列腺素能介导骨吸收的最初证据是在1970年报告的，此后Goodson（1974）证实PGE2是牙周骨吸收最有力的刺激因素。PGE2由宿主细胞分泌，具有广泛的致炎效应，如诱导血管扩张、增加毛细血管的通透性，并通过其他炎症介质（IL－1，TNF）的协同增强作用。PGE2介导牙周炎时的组织破坏得到了充分证实：①龈炎组织中的PGE2水平约是健康龈的10倍，牙周炎龈组织中的PGE2含量是健康龈的15倍；龈沟液中的PGE2水平较健康人明显增高，与附着丧失直接相关，是牙周炎继续加重的重要指标。②体外细胞培养证实，从牙周病患者的牙龈中分离出来的巨噬细胞经LPS刺激，可产生大量的PGE2，局限型青少年牙周炎患者的单核细胞分泌的PGE2较广泛型者明显增加。炎症时PGE2的产生除了LPS的直接刺激外，还受一些细胞因子的间接影响，如牙龈成纤维细胞在培养中受IL－1影响分泌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

PGE2。③采用抑制 PGE2 产生的非甾体类抗炎药能有效地抑制和治疗动物的人工牙周炎。一组长期服用非甾体类消炎药的关节炎患者，其牙周附着丧失和骨吸收较不服药的对照组患者明显减少。

其他一些局部因素如细胞因子 IL－1β，TNF－a，IL－6 在牙周炎的进展和骨吸收中也起了重要作用。IL－1 是炎症反应的主要介质，作用于多种细胞。其自身由多种不同的细胞包括自噬细胞、内皮细胞、B 淋巴细胞、成纤维细胞、上皮细胞和成骨细胞对微生物、细菌毒素、补体成分或组织损伤的反应而产生。TNF－a 主要由巨噬细胞对 LPS 反应而产生。IL －1 和 TNF－α 在牙周炎中能启动组织破坏和骨吸收。IL－1 刺激体外培养的成纤维细胞产生胶原酶，TNF－a 也通过刺激胶原酶介导组织破坏，并通过成纤维细胞降解工型胶原导致结缔组织破坏。IL－1 是骨脱矿的最有效诱导因素，与 TNF－a 协同刺激骨吸收以及结缔组织基质的变化。IL－la，IL－1R 和 TNF。刺激骨吸收的作用相同，即诱导破骨细胞的前体细胞增生，分化，并间接作用于成熟的破骨细胞刺激骨吸收。Il－6 由造血细胞和非造血细胞产生，刺激破骨细胞分化和骨吸收，并抑制骨形成。

许多研究证明，牙周炎患者的牙龈组织有较高水平的 IL－la 和 TNF－a 龈沟液中的 IL－1 日和 TNF－a 含量也明显高于健康者，治疗后龈沟液中的含量下降。龈沟液中分离的中性粒细胞含高水平的 IL－1β 和 TNF－a 的 mRNA。

二、牙槽骨吸收的病理

患牙周炎时牙槽骨的吸收主要由局部因素引起，全身因素的作用尚不明确。引起牙槽骨吸收的局部因素是慢性炎症和咬合创伤。炎症和𬌗创伤可单独作用或合并作用，从而决定骨吸收的程度和类型。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(一) 炎 症

慢性炎症是牙周炎骨破坏的最常见原因。当牙龈中的慢性炎症向深部牙周组织扩展达到牙槽骨附近时，骨表面和骨髓腔内分化出破骨细胞和单核一吞噬细胞，发生陷窝状骨吸收，或使骨小梁吸收变细，骨髓腔增大。破骨细胞和单核细胞是与骨吸收有关的两种细胞。破骨细胞主要去除骨的矿物部分，单核细胞在降解有机基质方面起作用。这两种细胞

在动物实验性牙周炎的骨吸收表面都可见。炎症浸润程度与骨吸收有关，但与破骨细胞数无关。在距炎症中心较远，即病变较缓和，可有骨的修复性再生。在被吸收的骨小梁的另一侧，也可见到有类骨质及新骨的沉积。在牙周炎过程中，骨吸收和修复性再生常在不同时期、不同部位出现。新骨的形成可缓解牙槽骨的丧失速度，也是牙周治疗后骨质修复的生物学基础。

(二) 𬌗创伤

在牙周炎时，常伴有咬合创伤。在受压迫侧的牙槽骨发生吸收；再受牵引侧则发生骨质新生。一般认为𬌗创伤引起的常为牙槽骨垂直吸收，形成骨下袋；而炎症多引起水平吸收。然而，Waerhaug从尸体标本观察到，垂直性骨吸收也可发生于无𬌗创伤却有菌斑及慢性牙周炎的牙齿。他认为垂直性和水平性骨吸收都可以由菌斑引起的炎症所致，只是垂直性骨吸收发生在两个邻牙的牙槽骨间隔较宽处，在菌斑多而炎症重的一侧骨吸收多，而邻牙的炎症较轻，骨吸收较少，因此形成了垂直性骨吸收。动物实验结果也证实了此观点。

牙周组织正常时结合上皮和牙槽骨之间的距离相对稳定，平均距离为（1.97 ±33.16%）mm（即生物学宽度）。附着菌斑到牙槽骨之间的距离不会小于0.5mm和大于2.7mm。这些发现提示细菌诱导的骨吸收活性存在于这个距离之内。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、牙槽骨破坏的形式

在牙周炎形成时，同一牙的不同部位和牙面，可以存在不同形式和不同程度的牙槽骨吸收。牙槽骨的破坏方式可表现为如下几种形式。

（一）水平型吸收

水平型吸收是最常见的吸收方式。牙槽间隔、唇颊侧或舌侧的嵴顶边缘呈水平吸收，而使牙槽嵴高度降低，通常形成骨上袋。

（二）垂直型吸收

垂直型吸收也称角形吸收，指牙槽骨发生垂直方向或斜行的吸收，与牙根面之间形成二定角度的骨缺损，牙槽嵴的高度降低不多（除非伴有水平吸收），而牙根周围的骨吸收较多。垂直骨吸收大多形成骨下袋，即牙周袋底位于骨嵴的根方。

骨下袋根据骨质破坏后剩余的骨壁数目，可分为下列几种：

一壁骨袋：牙槽骨破坏严重，仅存一侧骨壁。这种袋常见于邻面骨间隔区，因该处的颊、舌侧和患牙的邻面骨壁均被破坏，仅有邻牙一侧的骨壁残留。一壁骨袋若发生在颊、舌侧，则仅剩颊或舌侧的一个骨壁。

二壁骨袋：即骨袋仅剩留两个骨壁。最多见于相邻两牙的骨间隔破坏而仅剩颊、舌两个骨壁。此外亦可有颊—邻骨壁或舌—邻骨壁。

三壁骨袋：袋的一个壁是牙根面，其他三个壁均为骨质，即邻、颊、舌侧皆有骨壁。

这种三壁骨袋还常见最后一个磨牙的远中面，由于该处牙槽骨宽而厚，较易形成三壁骨袋。

四壁骨袋：牙根四周均为垂直吸收所形成的骨下袋，颊、舌、近中、远中四面似乎均有骨壁，牙根“孤立地”位于骨下袋中央，而骨壁与牙根不相贴合。因此虽称四壁袋，实质上相当

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于四面均为一壁袋，治疗效果较差。

混合壁袋：垂直吸收各个骨壁的高度不同。在牙周手术中，常可见骨下袋在近根尖部分的骨壁数目多于近冠端的骨壁数。例如，颊侧骨板吸收较多，则可在根方为颊、舌、远中的三壁袋，而在冠端则仅有舌、邻的二壁袋，称为混合壁袋。

骨下袋最常见于邻面，但也可位于颊舌面。骨下袋和骨上袋的炎症、增生和退行性变化都相同，它们的主要区别是软组织壁和牙槽骨的关系、骨破坏的类型、牙周膜越隔纤维的方向。骨上袋的牙槽峰顶和纤维附着在牙的相对根方，一般形态和构造不变，而骨下袋的牙槽骨呈垂直型或角形吸收，其牙槽嵴顶纤维束的走行也发生改变。在邻面，越隔纤维从骨下袋袋底一侧的根面沿牙槽骨斜行越过嵴顶而附着于邻牙较靠冠方的牙骨质中；在颊侧面，则主纤维束从骨下袋底部的牙根面沿牙槽骨斜行越过嵴顶而与骨外膜汇合。

（三）凹坑状吸收险坑状吸收

指牙槽间隔的骨嵴顶吸收，其中央与龈谷相应的部分破坏迅速，而颊舌侧骨质仍保留，形成弹坑状或火山口状缺损。它的形成可能因邻面的龈谷区是菌斑易于堆积、组织防御力薄弱的部位，龈谷根方的牙槽骨易发生吸收。此外，相邻两牙间的食物嵌塞或不良修复体等也是凹坑状吸收的常见原因。有人报道，牙周炎患者凹坑状骨吸收约占全部骨缺损的 35.2%，在下颌牙齿上约占 62%，后牙的凹坑状骨吸收约为前牙区的 2 倍，可能与后牙区牙槽骨的颊、舌径较大有关。

（四）其他形式的骨变化

由于各部位牙槽骨吸收不均匀，使原来整齐而呈薄刃状的骨缘成为参差不齐。正常情况下牙间骨隔较高，而颊舌面骨嵴较低，呈波浪形。当牙间骨隔破坏而下凹，而颊舌面骨嵴未吸收时，使骨嵴呈现反波浪形的缺损。

由于外生骨疣或扶壁骨形成、适应性修复等而使唇、颊面的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

骨增生，使牙槽嵴呈“唇”形或骨架状增厚。这些虽是骨组织对破坏的代偿性修复的表现，但常造成不利于菌斑控制的形态改变。

四、牙槽骨吸收的临床表现

牙槽骨吸收的方式和程度，可以通过X线片来观察，但X线片主要显示牙齿近远中的骨质情况，而颊舌侧骨板因牙与骨组织重叠而显示不清晰。牙周炎的骨吸收最初表现为牙槽嵴顶的硬骨板消失，或嵴顶模糊呈虫蚀状。嵴顶的少量吸收使前牙的牙槽间隔由尖变平或凹陷，在后牙则使嵴顶由宽变凹陷，以后牙槽嵴高度降低。有人报告牙槽骨量减少30%以上时，才能在X线片上看到高度的降低。正常情况下，牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离为1~2mm，若超过2mm则可视为有牙槽骨吸收。骨吸收的程度一般按吸收区占牙根长度的比例来描述。如吸收为根长的1/3，1/2，2/3等。邻面的垂直吸收在X线片上很容易发现，大多数垂直吸收都形成骨下袋，但在X线片上难以确定是几壁骨袋，只有在手术翻开牙龈后才能确定。凹坑状吸收也难以在X线片上显示。应该指出，良好的X线片投照条件及正确的投照角度是提供正确的临床诊断的保证。

第四节 牙松动和移位

一、牙松动

在生理状态下牙有一定的动度，主要是水平方向，也有极微小的轴向动度，均不超过0.02mm，临床上不易觉察。在病理情况下牙松动超过生理范围，这是牙周炎的主要临床表现之一。引起牙松动的原因如下。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）牙槽嵴吸收

牙槽嵴的吸收使牙周支持组织减少，是牙松动最主要的原因。由于牙周炎病程进展缓慢，早期牙齿并不松动。一般在牙槽骨吸收达根长的1/2以上时，特别是牙齿各个面的牙槽骨均有吸收时，临床冠根比例失调，使牙松动度逐渐增大。单根牙比多根牙容易松动，牙根短小或呈锥形者比粗而长的牙齿容易松动，邻牙丧失或接触不良者也较易松动。

（二）𬌗创伤

有咬合创伤时可使牙槽骨发生垂直吸收，牙周膜间隙呈楔形增宽，牙齿松动，但单纯的𬌗创伤不会引起牙周袋的形成。当过大的𬌗力消除后，牙槽骨可以自行修复，牙齿动度恢复正常。当患有牙周炎的牙齿同时伴有𬌗创伤时，可以使动度明显加重。应上若见见到牙槽骨吸收不重而牙周膜增宽，切牙齿较明显的松动时，应考虑𬌗创伤存在的可能性。常见者如夜磨牙、紧咬牙、早接触及牙尖干扰、过高的修复体及正畸加力过大等。急性外伤也可使牙松动，甚至脱臼。

（三）牙周膜的急性炎症

如急性根尖周炎或牙周脓肿等可使牙明显松动，这是由于牙周膜充血水肿及渗出所致。急性炎症消退后牙齿可恢复稳固。

（四）牙周翻瓣

牙周翻瓣手术后由于手术的创伤及部分骨质的去除，组织水肿，牙齿有暂时性动度增加。一般在术后数周牙齿即能逐渐恢复稳固。

（五）女性激素

女性激素水平变化妊娠期、月经期及长期口服激素类避孕药的妇女可有牙齿动度增加。

其他如生理性（乳牙替换）或病理性牙根吸收（如囊肿或肿瘤压迫等）也可使牙松动。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、牙的病理性移位

引起牙齿病理性移位的主要因素如下。

（一）牙周支持组织的破坏

牙齿在牙弓中的正常位置有赖于健康的牙周支持组织及其足够的高度。当牙周炎使牙槽骨吸收，支持组织减少后，与该牙所受到的殆力之间失去平衡，即发生了继发性殆创伤，使牙齿向受力的方向发生移位。牙周肉芽组织也会使患牙向殆方挺出或移位。有些牙周炎患牙在经过治疗消除牙周袋后，可以自行复位。

（二）殆力的改变

施加于牙齿上的各种殆力的改变。正常的接触区、良好的牙齿形态及牙尖斜度、牙列的完整性、殆胎力与唇颊舌肌力的平衡等都是保持牙齿正常位置的重要因素。若有上述因素的异常，可对牙周组织产生侧向的异常殆力，使牙齿发生移位。邻牙缺失后长期得不到修复也会使牙齿向缺牙间隙倾斜，以及对颌的牙齿过长。这些都可导致食物嵌塞、龋齿和牙周炎等。

病理性移位好发生于前牙，也可发生于后牙。一般向殆力方向移位较多见，常伴有牙齿扭转。侵袭性牙周炎患者在患病早期即可发生上、下前牙的唇向移动，出现较大的牙间隙，称为扇形移位。

第五节　牙周病的活动性

牙周炎是一组病因、疾病进展和对治疗反应不同的疾病，但它们的临床症状、组织病理学和超微结构的表现、组织破坏的途径以及愈合和再生方式是很类似的。这组病的结缔组织和牙槽骨破坏的基本病理机制也相同，致炎的细胞因子 IL－1β，TNF－a 和干扰素（IFNr）诱导和加强 PGE2 及基质金属蛋白酶的产生，这些分子介导牙龈和牙周膜细胞外基质的破坏和牙槽骨的吸收。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

以往一直认为牙周炎引起的附着丧失是缓慢的、连续进行性过程（见图6-6）。20世纪80年代以来，根据流行病学的纵向调查和对病变部位细菌的特异性及宿主易感性的研究，提出牙周病活动性的概念。牙周炎病变呈静止期和加重期交替出现。静止期的特征是炎症反应轻，没有或很少有骨和结缔组织的附着丧失。当以G^-厌氧菌为主构成的非附着菌斑增厚，则开始了骨和结缔组织附着丧失，以及牙周袋加深的加重期，也称活动期（见图6-7）。此期可持续数天、数月或数年。此后，常可自动进入静止期，主要致病菌减少或消失，病变稳定。

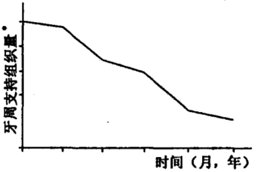


图6-6　牙周病持续、缓慢的进展模式

牙周病一旦发生，即持续不断地进展，直到牙脱落，*附着水平或骨高度

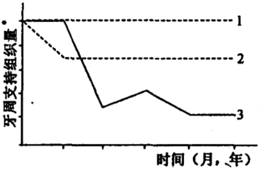


图6-7　牙周病进展的随机爆发形式

1. 患者口中的多数牙位保持稳定；2. 部分牙位发生新的病变、成爆发活动期或静止；3. 多个牙位发生多次活动性破坏；*附着水平或骨高度.

目前尚无理想的判断活动期的客观指标，一般以定期（每

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

隔2~3个月）测量丧失程度来监测，若在两次检查的间隔期出现附着丧失加重 >2mm，则认为有活动性发生。学者们企通过微生物学、免疫学、生物化学和放射影像学等研究手段来寻找灵敏、准确的指标，以期早期发现或预测活动期。一些研究证实，未经治疗的牙周病可发生周期性的附着丧失和骨吸收。Loe 等对斯里兰卡种茶工的纵向观察发现，81%的个体有缓慢加重的附着丧失，8%为快速进展，11%则停留在牙龈炎而不进展。Socransky 和 Haffajee 等对未接受治疗的75名牙周炎患者每两个月进行一次临床、微生物学和免疫学的检查，连续观察6个月以上。结果显示，有25人发生新的附着丧失（>2mm），牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌和中间链球菌在活动位点的检出明显增高。我国对576名无口腔保健的村民进行5年的纵向观察，以发生新的≥3mm附着丧失为活动性的阈值，5年中有80%人、28.9%牙和8.8%位点发生新的活动期，这些活动性集中发生在少数人的口中。对7名维护期的慢性牙周炎患者的970个牙位点进行一年的追踪，有2.2写位点发生新的2mm的活动性破坏。活动性位点的龈沟液中门冬氨酸转氨酶水平增高，可反映此种活动性进展。此外，据研究报告，牙龈反复探诊出血和龈沟液PGE2水平增高可预测活动性病变的发生。如 Lang 等对已经治疗的41名牙周炎患者在30个月的维护期进行6次复查，发现附着丧失（>2mm）的位点中有19.7%为多次探诊出血阳性者。有学者认为，活动期的临床表现为自动出血或探诊出血，龈沟液渗出增加。组织学显示袋上皮薄、有溃疡，结缔组织的浸润细胞以浆细胞为主，可见中性粒细胞。暗视野显微镜见袋内细菌中活动菌和螺旋体比例增高。但这些情况的特异性不够高，在非活动期病变中也能见到。

牙周破坏并不是同时发生在口腔的所有牙位，某一时期可以发生在某几个牙，另一时期可以发生在另一些牙的一些位点，这称为牙周病的部位特异性。因此牙周炎的程度的加重包含着新位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

点的发生和原有疾病部位的破坏加重两个方面。

参考文献

1 Page R C, Schroeder H E. Periodontitis in man and animals. A comparative review. Basel: Karger, 1982

2 Socransky S S, Haffajee A D, (Per Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol. 1984, 11: 21

3 Seymour U J, Powell R N, Davis WIR Conversion of a stable T-cell lesion to a progressive B - cell lesion in the pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease; an hypothesis. J Clin Periodontol. 1979, 6: 267

4 Attstrom R Studies on neutrophil polymorphonuclear leukocytes at the demo gingival junction in gingival health and disease. J Periodontal Res. 1971, Suppl: 8

5 孟焕新，郑麟蕃，曹采方. 牙周病的临床指标与组织病理变化的对照分析. 现代口腔医学杂志，1990，4：195

6 Takada T, Donath K. The mechanism of pocket formation. A light microscopic study of undecalcified human material. J Perioodntol. 1988, 59: 215

7 Cao C F, Ouyang X Y, Yang S, et al. A longitudinal survey on periodontal disease in Chinese villagers preliminary report. The Chinese Journal of Dental Research. 1998, 1: 7

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第七章　牙周病的检查和诊断

制订最佳的牙周治疗措施需要先作出正确的诊断，即确定牙周病的类型、范围和严重程度，而正确的诊断则有赖于准确、全面的问诊和客观检查。牙周病的检查是通过详细的询问全身和局部的病史，以及一系列常规检查和辅助检查来完成的。临床医生必须对检查结果加以综合分析，才能作出准确的诊断。在将病情及可供选择的治疗方案等告知患者的基础上，在患者知情的情况下，优化治疗决策，以获得最佳的临床疗效。因此，牙周病的检查和诊断在牙周病学中占有极重要的地位。

第一节　病史收集

对就诊者全面地询问牙周病的病史，进行仔细的临床检查并寻找易感因素，将所得的资料进行综合分析，是牙周诊断的基础。应注意的是牙周病与全身的关系比较密切，在检查和诊断过程中，应包括患者的全身情况、牙周状况和口腔其他部位的改变。

一、系统病史

牙周病与全身健康有着密切的联系，某些全身疾病可能影响或加快牙周病的发生和发展，或成为牙周病的诱发因素，也可以说全身的健康状况可不同程度地反映在牙周组织甚至全口腔，全身状况也影响着牙周治疗计划的正常实施。因此在询问病史时，不可忽视系统病史，特别是与牙周病有关的系统性疾病，如血液病、心血管疾病、糖尿病或其他内分泌疾病、神经系统疾病、免

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疫功能缺陷以及某些遗传性疾病或有遗传易感因素等。如白血病的早期症状常表现为牙龈出血、牙龈肿胀等；有的牙周病损与长期服用某些药物有关，如药物性牙龈增生；也有的是正常生理过程的内分泌变化加重了牙龈的炎症反应，如青春期龈炎、妊娠期龈炎等。因此，对于牙周组织的病损，必须要了解全身情况，才不至于贻误诊断。

二、口腔病史

询问除牙周组织以外的口腔疾病情况，特别是有些疾病可同时发生在口腔及牙周组织，如口腔黏膜白斑、扁平苔藓、天疱疮、类天疱疮等均可同时发生于口腔黏膜和牙龈。一些龋坏牙因未及时治疗而发展为慢性根尖周炎时，也可在附着龈上出现窦道。颌骨的外伤可直接造成牙齿的松动，特别是一些肿瘤，或因压迫而使牙齿移位，或因骨质破坏而使牙松动、移位。

有正畸治疗史的年轻患者需考虑牙周病是否与不合理的正畸有关。总之，在检查牙周组织病变时，就应考虑有无口腔其他疾病的存在。

三、牙周病史

详细询问并记载牙周方面的主诉，即患者就诊的主要症状及发生时间，现病史中应记录可能的诱因及疾病的发展过程、治疗经过及疗效。同时，还应了解患者自己所采取的口腔卫生措施，如刷牙方法与习惯、牙膏和漱口剂的应用情况等，使临床医生对疾病的发展过程及对治疗的反应有所了解，以便制订必要的治疗措施，并进一步指导菌斑控制方法。此外，对怀疑有遗传倾向的疾病时，应问家族史。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　牙周组织检查

牙周组织的检查器械常规用口镜、牙科镊和牙周探针。此外还须备有尖探针、牙线、咬合纸和蜡片等。通过视诊、探诊、扪诊、叩诊、取研究模型和 X 线牙片等进行检查。随着对疾病本质的深入认识和诊断技术的发展，一些新的检查方法也不断被引入用于辅助诊断，以提高牙周病诊断的准确性。

一、口腔卫生状况

口腔卫生状况与牙周组织的健康关系是十分密切的，对于初诊患者，首先要进行本项检查，其内容包括查菌斑、软垢、牙石和色渍沉积情况，有无食物嵌塞和口臭等。

菌斑的检查，可用目测或用菌斑显示剂辅助，后者一般用 2% 中性红溶液。患者先用清水漱口，然后用棉签或小棉球蘸取药液，涂于龈缘附近的牙面上，再次漱口后，牙面被染色的区域，即是附着的菌斑。若只需一般的了解患者口腔卫生的好坏，只要将每牙的唇、颊侧和舌侧牙面记录有或无，并计算出有菌斑的牙面占总牙面数的百分比，一般以有菌斑的牙面不超过总牙面数的 20% 为口腔卫生较好的指标。若菌斑作为临床研究的观察指标，则应按菌斑指数分级记录。

（1）菌斑指数（Plaque index，PLI）　从牙周病的角度来说，特别重视龈缘附近的菌斑和软垢的量及其成分变化，因为它直接刺激并损害牙周组织，并使病变向深层组织发展。不同学者所提出的菌斑指数，由于制订的标准不同，其临床应用的适应证也有所不同。

Silness 和 Loe（1963）所提出的菌斑指数不需要菌斑显示剂，而是采用目测加探查的方法，主要记录龈缘附近菌斑的厚度及量，而不单纯看菌斑的分布范围（见图 7－1）。因此比较适合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于一般的临床检查。但厚度分级具有一定主观性，需要经过训练和经验，若作为临床科研检查，最好由同一位检查者来完成。

另一种常用的菌斑指数是由 Quigley 和 Hein（1962）所提出，并由 Turesky 等加以改良，它需要用菌斑显示剂涂布于牙面，漱口后再检查着色的菌斑在牙面的分布部位和范围（图 7－2），这种方法的记分标准相对比较客观。本指数主要体现口腔卫生状况，检查患者自我菌斑控制的措施是否有效，以及临床观察某些抗菌斑剂的效果，患者自己也能对镜检查，所以应用比较方便。

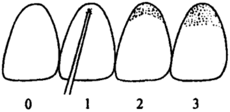


图 7－1　Silness 和 Loe 的菌斑指数及记分方法

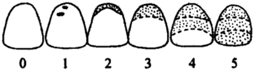


图 7－2　根据菌斑显示剂染色的范围判定菌斑指数

（2）简化口腔卫生指数（Simplified oral hygiene index，OHI－S）　这一指数是由 Greene 和 Vermillion（1964）所提出并简化的。本指数包括软垢指数（Debris index，DI）和牙石指数（Calculusindex，CI）两部分。将牙面自龈缘至切（𬌗）缘三等分，用菌斑显示剂着色，目测菌斑、软垢、色素或牙石占据牙面的面积，只检查 6 个牙（16、11、26、31 的唇颊面和 36、46 的舌面）以代表全口。本指数较为客观、简便、快速且重复性好，已被广泛用于流行病学调查，从而评价口腔卫生水平状况。

（3）V－M 牙石评估法　由 Volpe 和 Manhold（1965）提出的牙石评估法，是通过标有刻度的探针，从每个牙的 3 个方向来测量下前牙舌侧牙石的覆盖面以评估牙石的量，结果记录在一张记分表上，该表显示牙石的部位和量（以 mm 表示）。本法主要用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

以临床观察药物或牙膏等对牙石形成的影响，方法客观，重复性好，对大样本临床试验也较为适用。在一般临床检查中，仅以+、++、+++表示牙石的量即可。

二、牙龈状况

（一）牙龈炎症状况

牙龈是否有炎症，可通过观察牙龈色、形、质的变化和探诊后是否出血来初步判定。正常牙龈呈粉红色，边缘菲薄，紧贴在牙颈部，牙龈质地坚韧而富有弹性，用探诊探测龈沟时不会出血。若牙龈发炎，龈色变暗红或鲜红色，质地松软而失去弹性，牙龈肿胀，边缘厚钝，甚至肥大增生，促使菌斑积聚，更加重了龈炎。在作探诊检查时，牙龈易出血。

应用指数记分法可以比较准确而客观地判断牙龈炎症的程度，临床上可作为观察疗效和科学研究的指标。

（1）牙龈指数（Gingival index，GI）。由 Loe 和 Silness（1963，1967）提出的牙龈指数，按牙龈病变的程度分级，检查时仅将牙周探针放到牙龈边缘龈沟开口处，并沿龈缘轻轻滑动，牙龈组织只被轻微的触及。共记为 4 级，0 为正常牙龈，1 为牙龈略有水肿，探针探之不出血，若探之出血则记为 2，若有自发出血倾向或溃疡形成则记为 3。

牙龈指数客观而简便，它广泛用于流行病学调查和临床疗效评价，但操作者需要经过严格的训练，才能掌握探诊的深度和力量，使记分达到客观而准确。而且此指数用于牙龈炎症较重的人群有一定的缺陷，因为凡有出血均记为 2，不能区别出血程度的轻重；同时，属于 1 的个体又相对较少。

（2）龈沟出血指数（Sulcus bleeding index，SBI）。Mazza 在 1981 年的一项临床研究中采用了经过改良的出血指数。将牙周探针轻探至龈缘以下约 1mm 处轻轻滑动，观察有无出血及出血程度。以 0 至 5 级记分。0 与 1 的记分与 GI 相似，5 相当于 GI

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的3级，2为仅在探诊处呈点状出血，3为出血沿龈缘扩展，4为出血溢出龈缘。这种分级比GI精细，更为客观，适用于牙龈炎症较重的人群观察治疗前后效果的临床研究

（3）探诊出血（Bleeding on probing，BOP）。探诊后有无出血，记为BOP阳性或阴性，这已被作为指示牙龈有无炎症的较客观指标。据研究表明，在4mm以上的牙周袋，BOP阳性率高于浅袋的阳性率，表明深袋的炎症比较重，需要随访和进一步的治疗。但检查BOP的操作者需要经过严格的训练，掌握正确的操作方法，结果才有意义。操作时有两种方法，一种是用钝头牙周探针的尖端置于龈缘下1mm或更少，轻轻沿龈缘滑动后观察片刻看有无出血；另一种方法是轻轻探到袋底或龈沟底，取出探针后观察10～15s看有无出血，后一种方法特别需要注意探诊时的压力。有研究表明，较大的探诊压力可使BOP的阳性位点增加。

在牙周治疗结束后的维护期中，定期做BOP检查，其结果可以帮助临床医生制订治疗决策，探诊不出血的牙位提示牙周组织处于较健康状态，而BOP阳性部位则提示需要继续治疗以消除炎症。虽然BOP并不能作为疾病活动期或预测附着丧失的可靠客观指标，但如果BOP阳性的位点比例很高，则表明炎症并未控制，疾病仍在进展，其附着丧失的可能性就会增加。Lang等报告，在连续一年每隔3个月的定期复查中，每次均为BOP阳性的位点，以后发生附着丧失的机会大于BOP阴性的位点。

（二）牙龈缘的位置

牙龈缘的位置受生理和病理改变的影响。正常生理情况下，随着年龄的增长，结合上皮位置逐渐地向根方迁移，牙龈缘的位置也发生相应的根移。如牙齿刚萌出时，牙龈缘位置是在牙釉质上，随着年龄的增长，龈缘位置可移至釉牙骨质界，到老年时龈缘可能位于牙骨质面，在外观上出现牙龈退缩。过去认为这是一种增龄变化，但现今的观点认为它不是生理性的，而是一生中外

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

界刺激或疾病积累的结果，应视为病理性退缩。在病理情况下，如牙龈的炎症、肿胀、增生等，使牙龈缘向冠方延伸，甚至可位于牙冠的中 1/3 或更多。此时如果结合上皮的位置不变，则没有附着丧失；而在牙周炎的情况下，结合上皮移向根方，实际上已有附着丧失发生，但牙龈缘仍可位于牙冠上，这就需要进行牙周探诊来探明有无附着丧失。当牙周炎经过治疗或患者的口腔卫生明显改善后，原来肿胀的牙龈炎症消减，使牙龈退缩，龈缘可能位于牙根上。因此牙龈缘的位置受诸多因素的影响，对于某一具体病例而言，要作具体分析，有针对性地治疗。

（三）牙龈色泽的变化

除了局部炎症或全身因素可引起牙龈的充血发红或苍白色外，还有其他一些原因可使牙龈有色泽的改变。

1. 吸烟

由于烟草燃烧物的长期作用，使吸烟者牙龈或口腔黏膜上出现深灰或棕黑色的色素沉着，牙面上也会沉积棕褐色的斑渍。

2. 重金属着色

某些重金属如秘和铅等，经不同方式进入体内后可能被吸收或出现中毒，除可引起机体的一系列反应外，还可在牙龈缘出现颜色改变，如含秘的药物进入体内后，常在牙龈出现“铋线”。尤其上下颌前牙的龈边缘上，出现宽约 1mm 的灰黑或黑色的线条，边缘清晰整齐。其形成是由于血流中的铋与龈沟附近的硫化氢结合成不溶解的硫化铋沉积下来所致。慢性铅中毒的患者，其牙龈缘因沉积了硫化铅同样可出现类似的“铅线”。铅线常位于尖牙至第一磨牙颊侧牙龈，呈灰蓝色。有的患者在牙颈部银汞充填物附近的牙龈中可有银颗粒沉积，呈灰黑色斑点。

3. 牙龈黑色素沉着

生理情况下，有一些肤色较黑的人，其牙龈常出现黑色或褐色的色素沉着斑，并可互相融合成片，对称分布，不高出黏膜，成年后色素更加深。还有某些系统病患者，如阿狄森病患者的口

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

腔黏膜可出现蓝黑色或暗棕色斑块或斑点，也可出现于牙龈。

4. 白色病损

一些出现白色病损的口腔黏膜病也可发生于牙龈组织，如白斑和扁平苔藓。牙龈的白斑较少见，可呈灰白色的斑片，表面微凸、粗糙无光泽，边界清楚。牙龈上的扁平苔藓常发生于磨牙区和前庭沟，呈树枝状或线条状的白色花纹，自前庭沟向附着龈延伸，发生于附着龈者常呈白色单线条状。

（四）牙龈的剥脱性病损

牙龈的剥脱性病损主要表现为牙龈乳头、龈缘和附着龈的上皮剥脱并出现炎症，因此过去也有人称之为剥脱性龈炎。牙龈的剥脱性病损可以是糜烂型扁平苔藓或寻常型天疱疮或良性黏膜类天疱疮在牙龈上的表现，均可出现上皮浅层的剥脱、糜烂和炎症。

临床上发现牙龈有剥脱性损害时，应首先排除上述三种口腔黏膜病。此外，较少见的如硬毛牙刷的损伤、氯己定含漱液的一过性黏膜刺激及其他化学药物的刺激等。

三、牙周探诊

牙周探诊是牙周病，特别是牙周炎的诊断中最重要的检查方法，其主要目的是了解有无牙周袋或附着丧失，并探测其深度和附着水平。牙周袋是指龈缘至袋底的距离，附着水平是指釉牙骨质界至袋底的距离，可用普通牙周探针或电子探针进行探测。

牙周探针带刻度，每个刻度为1mm或2～3mm，工作端为圆柱形，尖端逐渐变细，利于插入，尖端处为钝头，直径为0.5mm（见图7－3）。关于电子探针的应用详见本章第六节。

为了能反映牙周袋在牙面的位置及形态，牙周探针应沿着牙齿长轴在各个面进行探查，通常分别在牙的颊（唇）、舌面远中、中央、近中测量，每个牙要记录6个位点的探诊深度，例如探测后牙的颊侧牙周袋时，探诊从颊侧远中探到颊侧中央再到颊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

侧近中，然后分别记录三个位点的深度，舌侧相同。在探诊过程中应沿着牙周袋底的宽广度提插式行走，以便探明同一牙面上不同深度的牙周袋（见图7－4）。

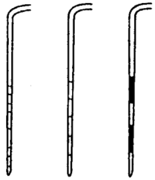
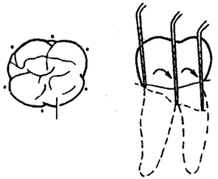


图7－3　各式牙周探针头



A　B

图7－4　牙周袋探测部位及方法

在测量牙周袋时，牙周探针尖始终紧贴牙面，探针应与牙的长轴平行，但由于邻面接触区的阻挡，探针若与牙长轴平行就不能进入龈谷区，而邻面袋最深点常在龈谷处。故探测邻面时，可允许探针紧靠接触点并向邻面中央略为倾斜，这样便可探得邻面袋的最深处。

牙周探诊除了测量袋的深度外，还应观察探诊后是否出血，探测龈下牙石的量及分布，根分叉是否受累。同时还应检查龈缘的位置，即有无牙龈退缩或增生、肿胀等，因为这些因素可使牙周袋变浅，或者形成假性牙周袋，临床医生就应根据具体情况来判断牙周组织的破坏程度。

在探诊时，支点要放稳，用力不可过大。研究表明，轻柔的探诊压力也会使探针穿透部分结合上皮，使探诊深度略大于组织学的真正深度，因此，“探诊深度（Probing depth）”一词比“袋深度（Pocket depth）”更为确切。一般掌握在20～25g的探诊压力为好，要做到既探测到实际深度又不致使患者疼痛和损伤。若作全口牙周探诊时，应按一定顺序进行，以防止遗漏，一般从右上后牙开始，依次完成一个象限后，继续按2，3，4象限顺序完

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成探测，并且最好由助手进行记录。

影响探诊准确性的因素较多，如根面上附着的龈下牙石有时会被误认为已探至袋底；邻面接触区的阻挡以及牙根角度过大时，使探针不易与才长轴平行；上颌磨牙的腭侧常因该根分叉大而难以探到深袋底部；迂回走行的牙周袋能使探得的深度大于或小于实际深度；特别是当组织炎症较重的情况下，由于组织水肿，结缔组织内的胶原纤维大部破坏，同样的探诊力量可使探针穿透袋底部而达到结缔组织内，终止于炎症区外围的正常胶原纤维的冠方，这样所测得的袋深度大于实际深度。但当治疗后，炎症消失，新的胶原纤维形成，组织变致密，探针不再穿透到结缔组织中。有时在治疗后，袋壁组织变紧密，便可阻挡探针达到袋底部，因而这又易造成探诊深度小于实际深度。由此可见，牙周探诊技术受多方面的影响，需要认真操作达到准确的探测结果。

牙周附着水平（Attachment level）能较客观地反映出牙周组织的破坏程度即附着丧失（Attachment loss，AL）的程度，在测量牙周袋深度后，当探针尖沿牙根面退出时，探寻釉牙骨质界位置，测得釉牙骨质界到龈缘的距离，将袋深度减去该距离即为附着丧失的程度。若两数相减为零，或不能探到釉牙骨质界，说明无附着丧失；若牙龈退缩使龈缘位于釉牙骨质界的根方，则应将两个读数相加，得出附着丧失的程度（见图7－5）。

影响附着水平探测精确性的因素：由于釉牙骨质界一般均为龈缘所覆盖，不能直视，增加了定位的难度，若釉牙骨质界比较平坦，则更不易寻找；或因该处比较粗糙，或原本已为牙石所覆盖，这样是难以找准部位的，因此若要获得比较准确的数值，应该提倡在除去牙颈部大块牙石后进行测量。

要获得临床精确的牙周袋深度或附着水平，是有一定难度的，因此，操作者除了要具备细心和耐心的工作态度外，主要还是掌握操作技巧，正如前面已提到的，使用标准化的探针和掌握探诊力量，从平行于牙长轴的方向轻轻插到袋底及提插行走，放

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

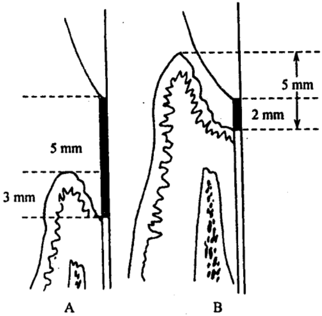


图 7－5　附着水平探测

A. 牙龈退缩，探诊深度 3mm，附着丧失 8mm

B. 牙龈增生，探诊深度 5mm，附着丧失 2mm

稳支点后按顺序进行，避免遗漏，同时应调节好椅位且有明亮的光线，这样才能使这一检查得以顺利完成。国外已设计了控制压力的各式新型电子探针，对临床研究中保证探诊深度的可靠性很有帮助（详见本章第六节）。

牙周炎患者还应探查后牙有无根分叉区病变。上颌磨牙探颊侧、近中和远中，下颌磨牙应探颊侧和舌侧。

四、牙的松动度

正常情况下牙有轻微的生理性动度，主要是水平方向的动度。单根牙的生理性动度略大于多根牙。晨起时才的动度最大，可能因为夜间上、下牙没有接触而使牙略有挺出；白天时由于咀嚼和吞咽动作，可将牙压入牙槽内。这种微细的变化在正常的牙周组织不明显。患牙周炎时，由于牙槽骨吸收、咬合创伤、急性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎症及其他牙周支持结构的破坏而使牙的动度超过了生理性动度的范围，出现了病理性的牙松动。

检查矛松动度时，前牙用牙科镊夹住切缘，作唇舌方向摇动；在后牙，闭合镊子，用镊子尖端抵住䶮面窝，向颊舌或近远中方向摇动。常分为三度记录。

Ⅰ度松动：松动度超过生理动度，但幅度在1mm以内。

Ⅱ度松动：松动幅度在1～2mm间。

Ⅲ度松动：松动幅度在2mm以上。

也可根据松动方向确定松动度，颊（唇）舌方向松动者为Ⅰ度，唇（颊）舌和近远中方向均松动者为Ⅱ度，唇（颊）舌、近远中和垂直方向均松动为Ⅲ度。

牙的松动度还可用仪器来测定，详见本章第六节。

患牙周炎时，由于牙周组织支持力的减小而造成继发性咬合创伤，可使牙移位，特别是在缺牙未及时修复的情况下，牙本身的松动加之异常䶮力方向或唇、颊、舌肌肉的作用，促使牙的移位，有时上下前牙可出现向唇方散开，即所谓扇形移位。

第三节 䶮与咬合功能的检查

䶮创伤就是因早接触、䶮干扰等使牙承受的䶮力过大或产生侧向力，而使牙周组织损伤，因为过大的䶮力会超出牙周组织的适应能力，而侧向力可使牙周组织承受不均匀的压力或张力，两者均可使牙周组织发生病理改变，并成为牙周炎的促进因素。因此对咬合的检查是牙周病诊断中的重要内容，通过调整异常的咬合关系和功能，消除了咬合创伤，有利于减少牙的松动度和促进牙周组织的修复再生，巩固牙周病的疗效。

一、䶮的检查

下颌在各种功能运动中，上下颌牙的接触现象称之为䶮或咬

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

合，这种接触关系亦称为𬌗关系或咬合关系。牙周病患者的𬌗检查主要包括以下几种情况。

1. 正中𬌗

正中𬌗又称牙尖交错𬌗，正常情况下，在吞咽闭口时下颌处于正中位置，上下牙应为最密切广泛的接触。检查时观察下颌位置是否在正中位，上下颌牙是否达到最广泛且密切接触的𬌗关系。属于何种𬌗类型。上下前牙的中线是否一致，牙排列是否正常，有无拥挤或牙错位、扭转等错𬌗。覆𬌗及覆盖程度是否正常，有无深覆𬌗、深覆盖或反𬌗、对刃𬌗、锁𬌗等。

2. 检查𬌗磨耗程度是否均匀

如前牙磨耗明显，多为内倾型深覆𬌗，如后牙呈杯状磨耗，可能有紧咬牙；如前牙的切缘磨成尖锐不齐或后牙牙尖的功能斜面（如下牙颊尖的颊侧斜面）有光亮的磨损小平面，提示有磨牙症等。

3. 检查有无牙松动或移位、牙缺失或牙倾斜等。

二、颌位的检查

颌位即下颌的位置，是指下颌对上颌的关系，检查时让患者端坐，放松，两眼平视前方，不咀嚼、不吞咽、不说话，此时即是下颌的休息位置。然后下颌向上轻咬，至上下牙刚有接触即止，此时下颌的位置称肌位（MCP），若再重咬则下颌到达牙尖交错位（ICP），简称牙位，若轻咬与重咬时上下牙接触无滑动，下颌无偏移，则表示牙位与肌位一致；若肌位时仅有少数牙甚至个别牙接触，而在患者继续重咬牙时下颌便顺着接触牙的斜面滑动而进入牙位，此种现象称为牙位与肌位不一致，表示ICP不正常，可能有早接触存在。

三、早接触的检查

当下颌从休息位置到上下牙发生接触的肌位（MCP）时，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

如果只有少数牙甚至个别牙接触，而不是广泛的密切接触，这种个别牙的接触，称为早接触；检查咬合有无异常时，首先要检查有无早接触以及早接触的位置。

四、殆干扰的检查

在前伸咬合达到前牙切刃相对的过程中，后牙一般无接触，若后牙有殆接触，则称为殆干扰。检查时可将牙线或用镊子夹玻璃纸条放在后牙区，若前伸时后牙能咬住牙线或玻璃纸，则说明后牙有殆干扰。

侧向殆时，工作侧牙接触，非工作侧牙一般无接触，若有殆接触，则为殆干扰。检查时按上述方法用牙线或玻璃纸放在非工作侧，当下颌侧向运动时，若非工作侧能咬住牙线或玻璃纸，说明非工作侧有殆干扰。

五、殆检查的方法及步骤

在检查前必须先调节好椅位，使患者坐正，双眼正视前方，视线与地面平行。还应教会患者正确地进行各种咬合运动。以便获得正确的检查结果，具体方法步骤如下：

1. 视诊

殆、颌位、早接触或殆干扰等均可先用视诊初步确定。再用其他方法进一步确定准确位置。

2. 扪诊

用示指的指腹轻按于上颌牙的唇（颊）面近颈部，让患者作咬合动作，手指感到有较大的震动或动度的牙，可能有早接触的存在。但若早接触的牙不松动时，不一定有明显的震感。

3. 咬合纸法

擦干牙的殆面，将薄型的咬合纸放于下牙殆面上，让患者作正中咬合，然后取出咬合纸检查，一般在殆面的蓝色印迹比较均匀，若有浓密蓝点且范围较大，甚至将纸咬穿，该处牙面可呈中

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

心白点而周围蓝色，即为早接触点。重复检查时应先将蓝点擦去，以免蓝点过多不易辨别。咬合纸还可用于前伸殆或侧向殆的检查。目前已有红、蓝两种薄型咬合纸，检查时先用蓝（或红）纸查正中殆，然后用另一色作前伸或侧向殆检查，就更为方便。

4. 蜡片法

用厚度均匀的薄型蜡片，烤软后放在被检查牙的殆面，让患者作正中咬合，待蜡片冷却后取出，然后对光透照检查蜡片上的咬合印迹。若有非薄透亮甚至穿孔区，即为早接触点。

5. 牙线

牙线主要用于检查有无殆干扰存在，按上述检查法确定有殆干扰的牙位后，进一步用其他方法确定该牙上的殆干扰部位。

6. 研究模型

对复杂而一次不易查清的创伤性殆，可制备研究模型，将殆关系转移到殆架上作进一步的检查分析。

7. 光殆法

即用一种光敏材料做成的咬合印记膜，此膜在受到咬合力后变形，根据受力大小变形部位在偏振光下可显示不同的色彩，根据色彩的变化，通过计算机检测系统可以计算出咬合接触部位受力的大小，此法的缺点是膜上出现的受力部位很难准确地在牙上定位。

8. 殆力计

殆力计是测定咬合时最大殆力的仪器，详见本章第六节。

上述各种检查方法可根据需要综合应用，并根据各自的结果进行综合判断。

六、殆创伤的临床指征

早接触或殆干扰等可能使牙周组织损伤，从而出现一些临床变化，根据这些变化结合咬合检查，以确定是否有殆创伤的存在，临床上有殆创伤的牙大多出现松动（多根牙可能不明显），

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

这是由于患牙受到过大殆力特别是侧向力的作用，使近牙颈部的受压侧硬骨板消失、牙周膜间隙增宽，进一步发生垂直型骨吸收而出现牙松动，严重时可出现个别牙或一组牙的倾斜或移位。X线片可显示近牙颈部的牙周膜间隙增宽、硬骨板消失，牙槽骨可出现垂直型吸收，而受牵拉侧可显示硬骨板增厚。殆创伤牙的松动程度往往与骨吸收程度、探诊深度不成比例，特别表现在单根牙，常常是牙松动度重于骨吸收程度和牙周袋深度，因为殆创伤的松动不完全取决于骨吸收程度，还与受侧向殆力的大小、频度、持续时间、牙根数目及形态等有关。

此外，还有一些临床变化可能与殆创伤有关，如个别牙出现牙龈退缩，有时还出现龈裂或缘突。松动严重的牙，当咬合时可出现该牙牙龈变苍白现象，还有的可发生磨耗小平面或根裂等。这些现象虽然不一定均在殆创伤时出现，龈裂和缘突与殆创伤的关系也缺乏充分的科学证据，但临床上若有这些变化时应怀疑有无殆创伤存在，并需作进一步检查。

七、食物嵌塞的检查

在咀嚼食物过程中，由于咬合压力使食物碎块或纤维嵌入相邻两牙的牙间隙内，称为食物嵌塞。水平型食物嵌塞多因牙龈乳头退缩，龈外展隙中有团块状食物残渣，或有龈缘充血。垂直型食物嵌塞时，患者能指出牙位。在嵌塞的部位检查嵌塞的原因。首先检查殆面及边缘嵴有无磨损，邻面接触区是否增宽，颊舌外展隙是否变窄，对胎牙齿有无充填式牙尖或尖锐边缘嵴，有无牙松动、移位、缺牙或排列不齐等情况，并用探针检查嵌塞部位有无纤维性食物残渣，牙齿有无邻面龋。

牙线检查。取一段牙线放在殆面加压通过接触区压向龈缘，若牙线能无阻挡地通过邻面接触区，表示接触区不紧密；若通过有一定阻力，则表示接触区紧密。牙线还可查明邻面接触区的位置和大小。根据检查结果，可作适当处理。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　X 线片检查

X 线片是一项重要而常用的检查方法，对牙周炎的诊断和疗效的评价有重要意义。但它只是牙周炎的辅助诊断，应该结合临床检查，综合分析判断，不能单凭 X 线片作出诊断或治疗计划。观察牙周病损以平行投照的根尖片为主，或者拍摄曲面断层片，这种 X 线片可以在一张片子上显示全口牙及牙周组织，但显示的牙周组织其清晰程度及精确性不如根尖片，因此，若要观察各个牙周组织的微细变化或作为疗效的对比研究，以分别拍标准根尖片为好。

一、正常牙周组织的 X 线像

1. 牙槽骨

在牙根周围的固有牙槽骨表现为连续阻射的白线状致密影，称为硬骨板。松质骨的骨髓腔呈透射，骨小梁呈阻射、互相交织成网状。正常情况下，牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离为 1 ~ 1.5mm，不超过 2mm，这是确定有无骨吸收的重要参考标志。

2. 牙周膜

牙周膜在 X 线片上占据一定的空隙称为牙周膜间隙，为宽 0.18 ~0.25mm 的连续而均匀的线状黑色透射带，其宽度的变化对牙周病的诊断有重要意义。

二、患牙周炎时的 X 线像

患牙周炎时，由于牙槽骨的破坏，硬骨板常不完整或消失，而牙周膜间隙也相应显示增宽或明显增宽。

在 X 线片上主要显示牙齿近远中的骨质情况，而颊舌侧牙槽骨因与牙齿重叠而显示不清晰。在标准根尖片上，当牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离超过 2mm 时，则可认为有牙槽骨吸收。在

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线片上牙槽骨吸收的类型表现为水平型吸收和垂直型吸收。

水平型吸收：牙槽骨高度呈水平状降低，骨吸收面呈水平状或杯状凹陷。前牙因牙槽嵴窄，多呈水平型吸收。

垂直型吸收：X 线片显示骨的吸收面与牙根间有一锐角形成，也称角形吸收，多发生于牙槽间隔较宽的后牙。

骨吸收的程度一般按吸收区占牙根长度的比例来描述，通常分为三度。

Ⅰ度：牙槽骨吸收在牙根的颈 1/3 以内。

Ⅱ度：牙槽骨吸收超过根长 1/3，但在根长 2/3 以内，或吸收达根长的 1/2。

Ⅲ度：牙槽骨吸收占根长 2/3 以上。

骨吸收程度还可以用 Schei 尺测量，它是 20 世纪 60 年代初由 Schei 提出的一种测量牙槽骨吸收程度的方法，主要是在牙片上定位三个点，即釉牙骨质界、牙槽骨最高点和牙根尖点，然后用带格线的 Schei 标尺计算出牙槽骨高度占牙根长度的百分比，这种方法较为客观和可靠，因为三个点的相互位置关系是恒定的，可部分抵消因投照角度不同所造成的差异，提高了牙槽骨吸收率的横向和纵向可比性。

有时在 X 线片上可以看到牙槽嵴的高度虽然已降低，但吸收的边缘整齐，骨嵴顶端有致密的硬骨板，骨小梁致密且排列整齐，表明牙槽骨的破坏已经停止或有修复。

X 线片的可靠性受多种因素的影响，如牙体和牙周组织本身的三维性只是以二维表现，就难以全面观察，颊舌侧牙槽骨因与牙本身的重叠而显示不清；投照角度的不恒定使片子的重复性减低；一些解剖因素如上颌颧突常易与上颌后牙根尖部重叠、外斜线常易与下颌第二和第三磨牙部位重叠，从而使 X 片的病损表现通常轻于临床检查，鉴于上述原因，X 线片观察结果必须结合临床检查，综合分析判断，方能作出准确的诊断。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五节　牙周病历的特点及要求

病历是检查和诊断、治疗工作的全面记录，是总结经验、评价医疗质量和进行科学研究的重要依据和原始资料，在特定条件下，它还是法律裁定的正式依据，因此必须以严肃认真的态度写好病历。要求病历书写正规而又扼要，内容准确，项目齐全，书写清楚，不得随意涂改。主要内容应围绕牙周疾病的演变和治疗过程以及与口腔其他疾病的关系进行记录，与牙周病相关的全身病也应予以记述。

1. 病史内容

应以牙周病史为主，同时应包括相关的口腔病史及系统病史，应包括主诉、现病史、既往史、家族史。主诉是指主要病症的部位、症状和持续时间，力求用一句话简明表达。现病史为对主诉的进一步陈述，包括主诉及其有关的自觉症状，依先后次序记述从发病到就诊时的病情演变过程，着重在现阶段的情况以及患者自己认为可能的病因及诱发因素，曾作何种治疗及其疗效等。既往史、家族史及系统病史则有选择地记录与主诉及牙周病有关的部分。

2. 检查内容

检查不应只局限于牙周组织，应对口腔其他相关部位作全面的检查，必要时可作全身有关辅助检测，检查内容包括：

（1）牙周组织：这是病历书写中的主要检查内容，详见本章第二至四节。

（2）口腔黏膜：颊、舌侧牙龈同属于口腔黏膜，某些病损如溃疡、斑纹、色素沉着等同时涉及牙龈及其他口腔黏膜，需要全面检查。

（3）牙及其周围组织：龋齿、牙髓的病变及根尖周围病与牙周病的关系非常密切，如邻面龋引起的食物嵌塞、慢性根尖周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎引起的龈瘘等都直接影响牙周组织的健康。

（4）颞颌关节：咬合是否正常直接影响颞颌关节的功能，如深覆𬌗、磨牙症等患者可出现颞颌关节的不适或弹响等症状，牙周炎患者也可有𬌗关系的异常，因此，必要时可请专科医师会诊。

（5）其他检查：根据病情需要可作其他检查，如血液学化验、牙龈的活体组织检查等。

其他辅助检查详见本章第六节，酌情进行。

牙周炎因涉及多个牙，检查指标又多，应设计按牙位记录探诊深度、附着丧失、出血情况、根分叉病变、牙动度等数据的牙周炎专用表或图。必要时还可以画出牙周袋深度及牙槽骨吸收的示意图，使病情一目了然。

第六节　牙周炎的辅助诊断方法

前面所述的牙周病的常规检查方法，是牙周病诊断的基础，通过这些最基本的临床检查，就可确定牙周病变的部位、组织损伤的程度和疾病的类型。但是传统的诊断通常用的是物理学的评价方法，不能完全反映出疾病的内涵变化。因为不同严重程度的牙周病损可以出现同一临床症候，如探诊出血，可以发生于无附着丧失或探诊深度浅的牙龈炎部位，也可发生于具有深牙周袋的部位，这就需要作进一步的检查，以确定病的性质。随着相关学科的迅速发展，牙周病的一些新的辅助诊断方法对于揭示疾病的本质、优化治疗计划、评价疗效和在维护期的监测具有重要意义，医生可以根据科学研究的需要和自己的工作条件酌情选用，以下介绍一些辅助诊断的方法。

一、微生物学检查

牙周炎是以厌氧菌为主的感染性疾病，研究表明不同类型的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙周炎，其菌斑微生物的组成不同。随着微生物检测技术的迅速发展，为进一步确定牙周特异致病菌创造了条件。但并非所有病例都需要或可能作微生物检测或确定特异致病菌。在一些重症患者，或对常规治疗反应不佳者，或怀疑患牙处于疾病活动期者，可以先检测牙周袋内的优势微生物，然后选择敏感的药物进行治疗，或者在某种治疗前后进行微生物检测以评价或监测疗效。下面介绍一些比较成熟的检测方法。

（一）培养技术

细菌培养是传统的微生物学检测的最基本、可靠的方法，是微生物学检查的"金标准"，通过培养可检测出优势菌，同时可进行抗菌药的敏感试验，以便有针对性地选择药物进行治疗。但需要厌氧培养等特殊条件和专业人员，周期长，需要1～3周时间，且要通过一系列的生化鉴定才能确定细菌的种类，过程比较繁琐。细菌培养法存在的突出问题是：牙周袋中不是所有的微生物都能被培养成活，因此可出现假阴性，而且培养后细菌的特性与其在口腔环境中的特性也不完全一致。此外，牙周炎是条件致病菌的混合感染，难以确定某种特定的致病菌。

（二）涂片检查法

将菌斑样本在载玻片上涂成薄层，直接在显微镜下观察，以便从形态学或运动性方面初步了解牙周袋内不同形态细菌的组成及各自的比例，可以在诊疗椅旁操作。涂片的方法较培养法简便而快速，半小时内即可完成，缺点是不能鉴别出细菌的种属和性质，即不能检出特异性病原菌。牙周病常用的涂片镜检法有两种。

1. 暗视野显微镜检查法

取含1%明胶的生理盐水一滴，置于载玻片上，用无菌刮匙刮取龈下菌斑置于玻片上的液体内，混匀后立即在暗视野显微镜或相差显微镜下观察微生物并计数。数多个视野的微生物共100个或200个，分别按形态计数各类微生物的百分比。共分为球

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌、短杆菌、螺旋体、丝状菌、弯曲菌及能快速自主运动的能动菌等。当螺旋体的百分比大于15%或螺旋体加能动菌大于20%时，说明有较重的感染。牙周健康处的菌斑中螺旋体为1%～3%，球菌比例高。此法可根据螺旋体及能动菌的百分比确定疾病的程度以及判断疗效。但要求从取样到观察在30分钟内完成。

2. 刚果红负性染色法

在载玻片上滴2%刚果红水溶液一滴，清除龈上菌斑并隔湿后，用无菌刮匙刮取龈下菌斑，将刮取之菌斑置于刚果红溶液内混合均匀并涂布成薄层，自然干燥后，在盛有浓盐酸的广口瓶上熏至涂片变深蓝色，置光学显微镜油镜头下随机计数各种形态的微生物200个，并计算出每种形态的百分比。本法在显微镜下可看到深蓝色背景中显示出清晰的白色菌体，便于计数和记录，不受时间限制，涂片还可保存相当时间供继续观察，但不能观察到能动菌。

（三）免疫学技术

免疫学技术如间接免疫荧光法或酶联免疫吸附实验（ELISA）对于检测牙周特异致病菌很有意义。

免疫荧光法是用特异性细菌抗体选择性地与菌斑中相应的细菌抗原结合，通过荧光标记抗体，在荧光显微镜下呈现黄绿色荧光者便为阳性，表明有该特异性细菌存在，其阳性检出率与培养法的符合率为80%～100%。

用ELISA检测牙周致病菌时，是将特异性抗体吸附于固相载体上，加入检样和酶结合物反应后，再利用酶催化其底物呈颜色反应，来检测菌斑抗原，即待测样本中的牙周致病菌。

这两种检测方法特异性较强，检测速度也较快，1d内可以完成，但这两项技术需要使用特异性抗体，最好采用单克隆抗体，以排除与某些其他菌株的交叉反应。

（四）DNA探针

DNA探针即利用核苷酸碱基顺序互补的原理，用特异的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

DNA片段，通过核酸杂交技术来检测未知细菌的DNA，若两者能杂交形成DNA双链结构则可认定该菌为与探针相同的细菌，并根据杂交物形成的多少能使其定量或半定量。目前DNA探针的类型分为：全基因探针、克隆DNA片段探针和特定探针，可以根据情况选择应用。

DNA探针可以特异而敏感地检测细菌DNA，易于操作，而且快速，省力。但制备DNA探针的方法较复杂。国外已有商业化的检测中心，能检测约十余种微生物，但价格昂贵。

（五）聚合酶链反应

聚合酶链反应（PCR）即利用DNA聚合酶，以目标细菌的某个DNA片段寡聚核苷酸等为引物，扩增该DNA片段，可在短时间内得到大量的特定基因或DNA片段。在牙周细菌的检测中，应用最能表达某种微生物特异性的引物，对待测标本进行PCR反应，检查产物中是否有该特定的片段，从而确定是否有该微生物存在。这项检查的优点是简便、快速，4～5h内即可出结果，敏感性更高，可检测出数十个至数百个细菌，但需要的设备也较为昂贵，且操作过程中可能出现假阳性，目前尚未在临床上普遍应用。

（六）以酶为基础的检测法

Loesche对40余种菌斑微生物研究的结果，发现其中牙龈卟啉单胞菌、福赛拟杆菌和牙密螺旋体三者均在代谢过程中产生大量的胰酶样蛋白酶，该酶可水解底物N－CBz－Gly－Gly－Arg。据此研制开发的试剂盒，可在取菌斑样本后，在椅旁检测，15min后即可凭颜色反应程度判断有无上述三种微生物，其缺点是不能区分该三种菌，且为半定量。

二、压力敏感探针

这类探针是通过电子装置来恒定地控制探诊的力量，以保证每次探查时均使用统一的压力，可以避免因压力差异所造成的探

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

诊结果的误差，因而重复性好。探诊结果可储存在计算机内，使用比较方便。这种探针的种类比较多，如 Florida 探针、Alabama 探针等，有的还能自动定位釉牙骨质界，所以能较精确地测量附着水平。这类探针的缺点是在操作时，手感觉的敏感性不如手持探针，龈下牙石能明显干扰压力敏感探针的继续深入，而手持探针在触及龈下牙石时能很自然地绕过牙石到达袋底。对未经治疗患者的研究表明，电子控制压力的探针与手持探针其探诊深度有差异，可能与龈下牙石的干扰有关，因而只有经过龈下刮治后，探诊的结果才比较可靠。目前这种探针只用于临床科研工作，不适用于日常工作。

三、X 线片数字减影技术

自 20 世纪 80 年代数字减影 X 线技术（DSR）被引入牙周病领域后，牙片数字减影已被越来越多地用来作为检查牙槽骨动态变化的客观手段。其基本原理是在计算机辅助下，对同一部位不同时间拍摄的一系列 X 线片进行处理，将有意义的图像从不相关的影像（如正常无变化的组织影像）中分离出来，减去所有不变的结构，将特征性的结构变化显示出来。

在牙周炎的研究中，牙片是观察牙槽骨变化的常规检查手段，为了早期发现病变及进行纵向观察比较，就要求在同一部位不同时间所拍摄的一系列牙片具有高度的重复性，DSR 的特点是定位投照，即 X 线球管、被照牙及 X 线片三者的相对位置恒定，从而使投照角度和距离固定，通过计算机辅助的图像处理并自动减影，最终显示出骨量的微细变化。它克服了普通 X 线技术所拍的牙片因其投照角度、曝光、冲洗条件等的不一致而造成的重复性差、不易进行比较的缺点，因而成为牙周病诊断和治疗中准确而灵敏的纵向观察牙槽骨变化的客观手段。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、牙动度仪

测定牙的松动程度用常规的手持牙科镊子检查带有很大的主观性，且重复性差，故在临床研究中需要借助仪器来测定，以取得客观数据。如动度测量计（Mobilometer）是一种精确测量牙动度的电子仪器。近年来国外生产的牙动度仪（Periotest），其原理是用一恒速的小圆柱快速冲击牙面，仪器能以数字显示牙周膜对该冲击力的阻力，牙越松则阻力越小，显示数值越大。用仪器测量松动度较为客观，重复性好，对于牙周临床的纵向研究有一定帮助。

五、殆力计

上下牙齿在咬合时，牙周组织能承受一定的力，称之为殆力。

殆力计是测量殆力的仪器，其种类较多，较常用的为应变电阻式或压电陶瓷式，均是通过受试者紧咬传感器，其压力信号通过放大，由示波器、描图仪等输出殆力值。一般所测的均为最大殆力值。

牙周炎患牙由于支持组织的破坏、牙松动而使殆力明显减小。因此殆力的大小也可反映牙周组织的健康状况。

六、龈沟液检查

龈沟液是来自牙龈组织的渗出液，其成分来源于血清和牙龈结缔组织局部。正常龈沟内液量极少，牙龈有炎症时不但液量增加，而且其成分也发生变化。对龈沟液的成分和量的检测，对于牙周炎的诊断、疗效的观察和预测疾病的发展有重要意义，可作为牙周炎诊治中的辅助手段。

1．龈沟液的采集方法

龈沟液的采集方法有滤纸条法、龈沟冲洗法和微吸管法，滤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

纸条法是目前最常用的方法。

2. 龈沟液的定量方法

龈沟液的定量方法有三种，分别为茚三酮染色定量法、称重法和用龈沟液测定仪。以上三种方法都先要用一定宽度和长度（一般为 2mm × 8mm 或 2mm × 10mm）的滤纸条（可用 Whatman3 号滤纸）放入龈沟中一定时间（一般为 30s），然后测定滤纸条上的龈沟液量。而其中以龈沟液仪的测量最为精确而方便。

3. 龈沟液的成分

血清中的绝大部分成分都可在龈沟液中出现，包括参与免疫反应的补体和抗体、电解质、蛋白质、酶、糖类、白细胞和各种细胞因子，如白细胞介素-1（IL-1）及白细胞介素-8（IL-8）等。研究还表明，多种细菌和细菌产物如脂多糖内毒素、胶原酶、透明质酸酶和破骨因子等，还有组织和细胞的破坏产物如天冬氨酸转氨酶、弹性蛋白酶、α-葡萄糖醛酸酶、碱性磷酸酶、髓过氧化物酶等均能在龈沟液中被检出，并与牙周炎的程度和活动性有一定的关系。

某些药物通过全身给药途径进入体内后，也可进入龈沟液，而且达到较高而持久的浓度，如口服四环素后，龈沟液内的药物浓度可为血清的 2~7 倍。

龈沟液取样简便无创伤，又能重复采样，易为患者所接受。又由于龈沟液内含有多种可作为诊断指标的成分，因此目前对龈沟液成分的研究非常活跃。对于牙周炎活动期的诊断、指导治疗、评价疗效和预测疾病的发展有非常重要的意义。

七、基因检测

近年的研究发现，遗传因素是机体对牙周炎易感性的一个重要方面。在牙周病的发病中有着重要的意义。影响机体在细菌及其产物刺激下发生严重牙周破坏的遗传因素，被称为牙周病易感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性相关基因。目前的研究结果表明 IL－1 以及其他一些参与或调控机体免疫防御机制的因子，如 TNF－a，β 及 Fc r 受体、维生素 D 受体等，其基因多态性可能控制着机体对致病菌感染的免疫反应及炎症反应类型。如 IL－1 基因多态性与慢性牙周炎的炎症程度相关，Fc y 受体Ⅲb 基因多态性与侵袭性牙周炎相关等。研究还发现，如 IL－1，TNF 基因多态性，可合成过多的该炎症介质，引起过度的炎症反应，从而促进胶原的降解，刺激牙槽骨吸收，导致牙周病的发生。因此对炎症介质及其他成分的基因多态性的检测，可能早期预测个体对牙周炎的易感性，目前尚处于初步研究阶段。

参考文献

1 张举之．口腔内科学（第三版）．北京：人民卫生出版社，1995

2 Chapple I L C. Periodontal disease diagnosis: Current status and future developments. J Dentistry. 1997，25：3

3 Smith G L F. Diagnosis of Periodontal Disease Activity by Detection of Key Microbial Antigens. J Clin Periodontol. 1994，21：615

4 Loe H，Thailade E，Jensen S B. Experimental Gingivitis in Man. J Periodontal. 1965，36：177

5 Lindhe J. Textbook of Clinical Periodontology. Copenhagen：Munksgaard，1983

6 Carranza F A. Glickman's Clinical Periodontology. 5th ed. Philadelphia：Saunders Company，1979

7 Reddy M S. The Use of Periodontal Probes and Radiographs in Clinical Trials of Diagnostic Tests. Annals of Periodontology. 1997，2：113

8 王蕙芸．殆学．北京：人民卫生出版社，1990

9 徐樱华．实用殆学．成都：四川大学出版社，1990

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第八章 牙龈病

牙龈是牙周组织（牙龈、牙周膜、牙槽骨、牙骨质）之一，直接暴露在口腔中，直视可见，它是由角化上皮和结缔组织组成，覆盖着牙槽骨和牙根。牙龈在口腔中不断受到外界和口腔内环境的各种刺激，包括生物性的（如外来的、口腔内的、消化道和呼吸道的各种微生物及其代谢产物）、物理性的（各种机械性创伤、咀嚼力、温度刺激等）、化学性的（食物、药物、烟草等）刺激；其对刺激的反应受机体的生理、代谢、免疫机制和全身状况的影响。牙龈组织不仅接受牙菌斑微生物的挑战，受到局部刺激的影响，而且也受全身因素的影响，某些全身情况或疾病（肿瘤）可以表现在牙龈上，也可影响或改变牙龈对局部刺激的反应方式和程度。

牙龈病是指局限于牙龈组织的病变，一般不侵犯深层牙周组织，包括牙龈组织的炎症及全身疾病在牙龈的表现。在 1999 年召开的有关牙周病分类的国际研讨会上，与会专家们 提出了牙周病的新分类法，增加了牙龈病的分类，将牙龈病分为菌斑性牙龈病（如龈炎、青春 期龈炎、妊娠期龈炎、药物性牙龈肥大等）和非菌斑性牙龈病（如病毒、真菌等引起的牙龈病 及系统疾病在牙龈的表现，遗传性病变等）两大类。其中菌斑性牙龈病(Dental plaque – induced gingival disease) 又分为：①仅与牙菌斑有关的牙龈炎（Gingivitis associated with dental plaque only)，此类最常见；②受全身因素影响的牙龈病（Gingival diseases modified by systemic factors)；③受药物影响的牙龈病（Gingival diseases modified by medications)；④受营养不良影响的牙龈病（Gingival diseases modified by malnutrition)，此类最少见。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一节　慢性龈炎

慢性龈炎（Dental Plaque - Induced Gingivitis）在牙周病国际新分类（1999）中归属牙龈病中的菌斑性龈病类，本病在过去称为慢性龈缘炎（Chronic marginal gingivitis）、单纯性龈炎（Simple gingivitis）等。牙龈的炎症主要位于游离龈和龈乳头，是牙龈病中最常见的疾病，简称牙龈炎（Gingivitis）。世界各地区、各种族、各年龄段的人都可以发生，在我国儿童和青少年的患病率在 70% ~90%，成人的患病率达 70% 以上。几乎每个人在其一生中的某个时间段都可发生不同程度和范围的龈炎。该病的诊断和治疗相对简单，且预后良好，但因其患病率高，治愈后仍可复发，相当一部分的龈炎患者可发展成为牙周炎，因此预防其发生和复发尤为重要。

一、病　因（Etiology）

菌斑性龈炎是慢性感染性疾病，主要感染源为堆积在牙颈部及龈沟内的牙菌斑中的微生物。菌斑微生物及其产物长期作用于牙龈，首先导致牙龈的炎症反应，继而引起机体的免疫应答反应，因此菌斑是最重要的始动因子（Initial factor），其他局部因素如牙石、不良修复体、食物嵌塞、牙错位拥挤、口呼吸等可加重菌斑的堆积，加重牙龈炎症。

患牙龈炎时，龈缘附近一般有较多的菌斑堆积，菌斑中细菌的量也较健康牙周时为多，种类也较复杂，此时菌斑中的 G^+ 球/杆菌的比例较健康时下降，而 G^- 厌氧菌明显增多，牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、梭形杆菌和螺旋体比例增高，但仍低于深牙周袋中此类细菌的比例。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、组织病理学改变（Histopathological changes）

牙龈炎是一种慢性疾病，早期轻度龈炎的组织学表现与健康龈无明显界线，因为即使临床健康牙龈的沟内上皮下方的结缔组织中也有少量的炎症细胞的浸润。牙龈炎为牙周炎的前期（先导）阶段，包括初期病损（Initial lesion）、早期病损（Early lesion）、确立期病损（Established lesion）三个阶段。重度病损（Advanced lesion）是牙龈炎发展到牙周炎的阶段，但并非所有牙龈炎均会发展成牙周炎。初期、早期和确立期病损两者在牙龈组织中的病理和临床表现十分相似，均为慢性非特异性炎症，只是炎症的范围和程度有所不同。

显微镜下所见的牙龈组织学变化不一。最轻度的变化临床可无表现，亚临床状况往往是炎症的早期，只是在龈沟下结缔组织中存在很少量的中性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞和极少量的浆细胞，局部区域尤其是在沟上皮下方有结缔组织纤维的松解。

菌斑诱导的龈炎特征是红、肿、探诊出血，病变是可逆的，可持续存在，不会进一步发展为结缔组织附着丧失的牙周炎。

三、临床表现（Clinical features）

患慢性龈炎时牙龈的炎症一般局限于游离龈和龈乳头，严重时也可波及附着龈。牙龈的炎症一般以前牙区为主，尤其以下前牙区最为显著。临床上有一部分患者以牙龈组织的炎性肿胀为主要表现，同时伴有细胞和胶原纤维的增生。

1. 患者的自觉症状

刷牙或咬硬物时牙龈出血常为牙龈炎患者就医的主诉症状，但一般无自发性出血，这有助于与血液系统疾病及其他原因引起的牙龈出血鉴别。有些患者可感到牙龈局部痒、胀、不适、口臭等症状。近年来，随着社会交往的不断增加和对口腔卫生的逐渐重视，口腔异味（口臭）也是患者就诊的重要原因和较常见的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主诉症状。

2. 牙龈色、形、质的变化

健康龈组织暴露于牙菌斑引起牙龈炎症，其临床典型特征为牙龈色、形、质的改变和龈出血，见表8－1。

表8－1　健康龈向龈炎发展的临床变化

项目	正常龈	龈炎
色泽	粉红（某些人群可见黑色素）	鲜红或暗红
外形	龈缘菲薄紧贴牙面呈扇贝状，龈乳头充满牙间隙，龈沟深度≤3mm	龈缘和乳头组织水肿圆钝，失去扇贝状，牙龈冠向和颊舌向肿胀形成假袋（False pocket）
质地	韧有弹性	松软，水肿，施压时易引起压痕
出血倾向	正常探诊和刷牙不出血	探诊后出血，刷牙时出血

色泽：健康龈色粉红，某些人还可见附着龈上有黑色素。患牙龈炎时，由于牙龈组织内血管增生、充血导致游离龈和龈乳头色呈鲜红或暗红，病变严重时，炎症充血范围可波及附着龈（见图5－1）。

外形：健康龈的龈缘菲薄呈扇贝状紧贴于牙颈部，龈乳头充满牙间隙，附着龈有点彩。患龈炎时，由于组织水肿牙龈冠向和颊舌向肿胀，龈缘变厚，失去扇贝状，不再紧贴牙面。龈乳头圆钝肥大。附着龈水肿时，点彩也可消失，表面光滑发亮。少数患者的牙龈炎症严重时，可出现龈缘糜烂或肉芽增生。

质地：健康龈的质地致密坚韧。患龈炎时，由于结缔组织水肿和胶原的破坏，牙龈质地松软，脆弱，缺乏弹性，施压时易引起压痕。当炎症较轻且局限于龈沟壁一侧时，牙龈表面仍可保持一定的致密度，点彩仍可存在。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3. 龈沟深度和探诊出血

健康的龈沟探诊深度一般不超过2～3mm。当牙龈存在炎症时，探诊会出血，或刺激后出血，有时由于牙龈的炎性肿胀龈沟深度可超过3mm，但龈沟底仍在釉牙骨质界处或其冠方，无结缔组织附着丧失，X线片示无牙槽骨吸收。1999年国际牙周病新分类提出的龈炎标准中包括了经过彻底的治疗后炎症消退、牙龈退缩、牙周支持组织的高度降低的原牙周炎患者，此时若发生由菌斑引起的边缘龈的炎症，但不发生进一步的附着丧失，亦可诊断为龈缘炎，其治疗原则及转归与单纯的慢性龈缘炎一样。然而，应明确原发的牙龈炎是指发生在没有附着丧失的牙龈组织的慢性炎症。

4. 龈沟液量增多

健康龈的龈沟内存在极少量的龈沟液，牙龈有炎症时，龈沟液量较健康龈增多，其中的炎症细胞、免疫成分也明显增多，炎症介质增多，有些患者还可出现龈沟溢脓。龈沟液量的增加是评估牙龈炎症的一个客观指标。也有人报告牙龈炎时，龈沟内的温度升高，但此变化尚未用作临床指标。

本病在去除菌斑、牙石和刺激因素后，病损可逆转，牙龈组织可恢复正常（见图8－1）。

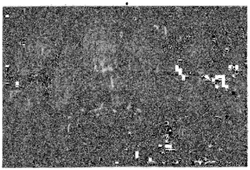


图8－1 慢性龈炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、诊断与鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

（一）诊　断

慢性牙龈炎的诊断主要根据临床表现，即牙龈的色、形、质的改变，但无牙周袋、无新的附着丧失、无牙槽骨吸收；龈缘附近牙面有明显的菌斑、牙石堆积，以及存在其他菌斑滞留因素等即可诊断。

（二）鉴别诊断

（1）早期牙周炎：应仔细检查磨牙及切牙的邻面有无附着丧失，聆翼片有无早期的牙槽嵴顶吸收。牙龈炎应无附着丧失，牙槽峭顶的骨硬板完整连续。

（2）血液病引起的牙龈出血：白血病、血小板减少性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等血液系统疾病，均可引起牙龈出血，且易自发出血，出血量较多，不易止住。对以牙龈出血为主诉且有牙龈炎症的患者，应详细询问病史，注意与上述血液系统疾病相鉴别。血液学检查有助于排除上述疾病。

（3）坏死性溃疡性龈炎：坏死性溃疡性龈炎的临床表现以牙龈坏死为特点，除了具有龈自发性出血外，还有龈乳头和边缘龈坏死等特征性损害，可有口臭和伪膜形成，疼痛症状也较明显，而菌斑性龈炎无自发痛和自发性出血。

（4）HIV（Human immunodeficiency virus，HIV）相关性龈炎：HIV 相关性龈炎在 HIV 感染者中较早出现，临床可见游离龈缘呈明显的线状红色充血带，称作牙龈线形红斑（Linear gingival erythema，LGE），目前认为 LGE 与白色念珠菌感染有关，附着龈可有点状红斑，患者可有刷牙后出血或自发性出血。在去除局部刺激因素后，牙龈的充血仍不易消退。艾滋病患者的口腔内还可出现毛状白斑、kaposi 肉瘤等，血清学检测有助于确诊。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、治疗（Treatment）

1. 去除病因

牙菌斑是引起慢性龈炎的直接病因，通过洁治术彻底清除菌斑、牙石，去除造成菌斑滞留和刺激牙龈的因素，牙龈的炎症可在一周左右消退，牙龈的色、形、质可完全恢复正常。对于牙龈炎症较重的患者，可配合局部药物治疗。常用的局部药物有1%双氧水、0.12%～02%氯己定以及碘制剂，一般不应全身使用抗生素。

2. 手术治疗

大多数慢性龈炎的患者，在去除病因后炎症消退，牙龈形态恢复正常；对于少数牙龈纤维增生明显，炎症消退后牙龈形态不能恢复正常的患者，可施行牙龈成形术，以恢复牙龈的生理外形。

3. 防止复发

慢性龈炎是可逆的，其疗效较理想，但也容易复发。在去除病因的同时，应对患者进行椅旁口腔卫生指导（Chair－side oral hygiene instruction），教会患者控制菌斑的方法，使之能够持之以恒地保持良好的口腔卫生状况，并定期（每6～12个月一次）进行复查和治疗，才能保持疗效，防止复发。如果患者不能有效地控制菌斑和定期复查，导致菌斑再次大量堆积，慢性牙龈炎是很容易复发的（约在一至数月内）。牙龈炎的预防应从儿童时期做起，从小养成良好的口腔卫生习惯，并定期接受口腔检查，及早发现和治疗。

第二节　青春期龈炎

青春期龈炎（Puberty－associated gingivitis, or puberty gingivitis）是与内分泌有关的龈炎（Gingivitis associated with the

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

endocrine system)，在新分类中隶属于菌斑性龈病中受全身因素影响的牙龈病（Gingival diseases modified by systemic factors)。

牙龈是性激素作用的靶器官。性激素波动发生在青春期、月经期、妊娠期和绝经期。妇女在生理期和非生理期（如性激素替代疗法和使用性激素避孕药）激素的变化可引起牙周组织的变化，尤其是已存在菌斑性牙龈炎时变化更明显。这类龈炎的特点是非特异性炎症伴有突出的血管成分，临床表现为明显的出血倾向。青春期龈炎为非特异性的慢性炎症，是青春期最常见的龈病。

一、病　因（Etiology）

青春期龈炎与牙菌斑和内分泌明显有关。青春期牙龈对局部刺激的反应往往加重，可能由于激素（最重要的是雌激素和睾丸激素）水平高使得龈组织对菌斑介导的反应加重。不过这种激素作用是短暂的，通过口腔卫生措施可逆转。Mariotti 提出青春期龈炎的诊断应根据激素水平来确定，对于牙龈反应加重的女性患者，其雌激素水平至少≥26pmol/L；对于男性患者，其睾丸激素水平应达到≥8.7nmoll/L。局部刺激可引起牙龈明显的炎症，龈色红、水肿、肥 大，轻刺激易出血。这一年龄段的人群，由于乳恒牙的更替、牙齿排列不齐、口呼吸及戴矫治 器等，造成牙齿不易清洁，加之该年龄段患者一般不注意保持良好的口腔卫生习惯，如刷牙、用牙线等，易造成菌斑的滞留，引起牙龈炎，而牙石一般较少。

成人后，即使局部刺激因素存在，牙龈的反应程度也会减轻。但要完全恢复正常必须去除 这些刺激物。此外，口呼吸（常伴有安氏分类2.1 的错\u{7cbd}）、不恰当的正畸治疗、牙排列不齐等 也是儿童发生青春期龈炎的促进因素。青春期牙龈病的发生率和程度均增加，保持良好的口腔卫生能够预防牙龈炎的发生。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、临床表现（Clinical features）

青春期发病，牙龈的变化为非特异性的炎症，边缘龈和龈乳头均可发生炎症，其明显的特征是轻刺激易出血，龈乳头肥大，牙龈色、形、质的改变与普通炎性龈病相同。牙龈肥大发炎的程度超过局部刺激的程度，且易于复发（见图8－2）。

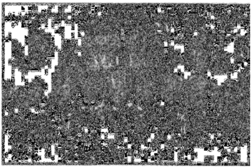


图8－2　青春期龈炎

三、诊　断（Diagnosis）

（1）青春期前后的患者。

（2）牙龈肥大发炎的程度超过局部刺激的程度。

（3）可有牙龈增生（Gingival hype rp lasia）的临床表现。

（4）口腔卫生情况一般较差，可有错殆、正畸矫治器、不良习惯等因素存在。

四、治　疗（Treatment）

（1）口腔卫生指导；

（2）控制菌斑：洁治，除去龈上牙石、菌斑和假性袋中的牙石；

（3）纠正不良习惯；

（4）改正不良修复体或不良矫治器；

（5）经上述治疗后仍有牙龈外形不良、呈纤维性增生者可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

行龈切除术（Gingivectomy）和龈成形术（Gingivoplasty）。

完成治疗后应定期复查，教会患者正确刷牙和控制菌斑的方法，养成良好的口腔卫生习惯，以防止复发。对于准备接受正畸治疗的青少年，应先治愈原有的牙龈炎，并教会他们掌握正确的控制菌斑的方法。在正畸治疗过程中，定期进行牙周检查和预防性洁治（Pmphy），对于牙龈炎症较重无法控制者应及时中止正畸治疗，待炎症消除、菌斑控制后继续治疗，避免造成对深部牙周组织的损伤和刺激。

第三节　妊娠期龈炎

妊娠期龈炎（Pregnancy - associated gingivitis，或 Pregnancy gingivitis）是指妇女在妊娠期间，由于女性激素水平升高，原有的牙龈炎症加重，牙龈肿胀或形成龈瘤样的改变（实质并非肿瘤）。分娩后病损可自行减轻或消退。妊娠期龈炎的发生率报告不一，在 30% ~100% 之间。国内对上海 700 名孕妇的问卷调查及临床检查的研究结果显示，妊娠期龈炎的患病率为 73.57%，随着妊娠时间的延长，妊娠期龈炎的患病率也提高，妊娠期龈瘤患病率为 0.43%。有文献报告孕期妇女的龈炎发生率及程度均高于产后，虽然孕期及产后的菌斑指数均无变化。

一、病　因（Etiology）

妊娠期龈炎与牙菌斑和患者的黄体酮水平升高有关。妊娠本身不会引起龈炎，只是由于妊娠时性激素水平的改变，使原有的慢性炎症加重。因此，妊娠期龈炎的直接病因仍然是牙菌斑，此外与全身内分泌改变即体内性激素水平的变化有关。

研究表明，牙龈是雌性激素的靶器官，妊娠时雌激素水平增高，龈沟液中的雌激素水平也 增高，牙龈毛细血管扩张、淤血，炎症细胞和液体渗出增多。有文献报告，雌激素和黄体酮参与调

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

节牙龈中花生四烯酸的代谢，这两种激素刺激前列腺素的合成。妊娠时雌激素和黄体酮水平的增高影响龈上皮的角化，导致上皮屏障的有效作用降低，改变结缔组织基质，并能抑制对菌斑的免疫反应，可使原有的龈炎临床症状加重。

有学者发现妊娠期龈炎患者的牙菌斑内中间普氏菌（Prevotella intermedia）的比率增高，并与血浆中雌激素和黄体酮水平的增高有关。因此在妊娠期炎症的加重可能是由于菌斑成分的 改变而不只是菌斑量的增加。分娩后，中间普氏菌的数量降至妊娠前水平，临床症状也随之减轻或消失，有学者认为孕酮在牙龈局部的增多，为中间普氏菌的生长提供了营养物质。

二、临床表现

妊娠妇女的菌斑指数可保持相对无改变，临床变化常见于妊娠期 4～9 个月时，有效地控制菌斑可使病变逆转。

妊娠期龈炎：患者一般在妊娠前即有不同程度的牙龈炎，从妊娠 2～3 个月后开始出现明显症状，至 8 个月时达到高峰，且与血中孕酮水平相一致。分娩后约 2 个月时，龈炎可减轻至妊娠前水平。妊娠期龈炎可发生于个别牙或全口牙龈，以前牙区为重。龈缘和龈乳头呈鲜红 或暗红色，质地松软，光亮，呈显著的炎性肿胀、轻触牙龈极易出血，出血常为就诊时的主诉 症状。一般无疼痛，严重时龈缘可有溃疡和假膜形成，有轻度疼痛（见图 8－3）。

妊娠期龈瘤：亦称孕瘤。通常在妊娠第 3 个月，牙间乳头出现局限性反应性增生物，有蒂或无蒂，生长快，色鲜红，质松软，易出血，一般直径不超过 2cm。临床上也可见到因妊娠瘤巨大而妨碍进食的患者。据报告妊娠期龈瘤在妊娠妇女中发生率为 1.8%～5%，多发生于个别牙列不齐的牙间乳头区，前牙尤其是下前牙唇侧乳头较多见（见图 8－4）。妊娠期龈瘤的本质不是肿瘤，不具有肿瘤的生物学特性。分娩后，妊娠瘤大多能逐渐自行

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

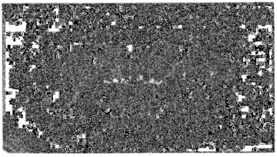


图 8－3　妊娠期龈炎

缩小，但必须除去局部刺激物才能使病变完全消失。

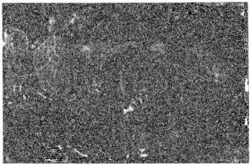


图 8－4　妊娠期龈瘤

三、组织病理改变（Histopathological changes）

组织学表现为非特异性的、多血管的、大量炎细胞浸润的炎症性肉芽组织。牙龈上皮增生、上皮钉突伸长，表面可有溃疡，基底细胞有细胞内和细胞间水肿。结缔组织内有大量的新生毛细血管，血管扩张充血，血管周的纤维间质水肿，伴有慢性炎症细胞浸润。有的牙间乳头可呈瘤样生长，称妊娠期龈瘤，实际并非真性肿瘤，而是发生在妊娠期的炎性血管性肉芽肿。病理特征为明显的毛细血管增生，血管间的纤维组织可有水肿及黏液性变，并有炎性细胞浸润，其毛细血管增生的程度超过了一般牙龈对慢性刺激的反应，致使牙龈乳头炎性过长而呈瘤样表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、诊断与鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

（一）诊　断

（1）孕妇，在妊娠期间牙龈炎症明显加重且易出血。

（2）临床表现为牙龈鲜红、松软、易出血，并有菌斑等刺激物的存在。

（3）妊娠瘤易发生在孕期的第四个月到第九个月。

（二）鉴别诊断

（1）有些长期服用避孕药的育龄妇女也可有妊娠期龈炎的临床表现，一般通过询问病史可鉴别。

（2）妊娠期龈瘤应与牙龈瘤鉴别。牙龈瘤的临床表现与妊娠期龈瘤十分相似，可发生于非妊娠的妇女和男性患者。临床表现为个别牙间乳头的无痛性肿胀、突起的瘤样物，有蒂或无蒂，表面光滑，牙龈颜色鲜红或暗红，质地松软极易出血，有些病变表面有溃疡和脓性渗出物。

一般多可找到局部刺激因素，如残根、牙石、不良修复体等。

五、治　疗（Treatment）

（1）细致认真的口腔卫生指导。

（2）控制菌斑（洁治），除去一切局部刺激因素（如牙石、不良修复体等），操作手法要轻巧。

（3）一般认为分娩后病变可退缩。妊娠瘤若在分娩以后仍不消退则需手术切除，对一些体积较大妨碍进食的妊娠瘤可在妊娠4～6个月时切除。手术时注意止血。

（4）在妊娠前或早孕期治疗牙龈炎和牙周炎，并接受口腔卫生指导是预防妊娠期龈炎的重要举措。

虽然受性激素影响的龈炎是可逆的，但有些患者未经治疗或不稳定可引发附着丧失。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　白血病的龈病损

白血病（Leukemia）是造血系统的恶性肿瘤，各型白血病均可出现口腔表征，其中以急性非淋巴细胞白血病（或称急性髓样白血病）最常见。牙龈是最易侵犯的组织之一，不少病例是以牙龈肿胀和牙龈出血为首发症状，因此早期诊断往往是由口腔科医生所作出，应引起高度重视。

一、病因和病理

急性白血病可分为急性淋巴细胞白血病（Acute lymphoblastic leukemia，ALL）和急性非淋巴细胞白血病（Acute non－13fmphoblastic leukemia，ANLL or acute myeloblastic leukemia，AML）两大类。该两类白血病均可有口腔症状。白血病患者末梢血中的幼稚白细胞，在牙龈组织内大量浸润积聚，致使牙龈肿大，这是白血病的牙龈病损的原因，而并非牙龈结缔组织本身的增生。

牙龈病损的病理变化为牙龈上皮和结缔组织内充满密集的幼稚白细胞，偶见分裂象，偶见正常的中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞的灶性浸润。结缔组织高度水肿变性，胶原纤维被幼稚白细胞所取代。毛细血管扩张，血管腔内可见白细胞形成栓塞，并可见组织坏死。细胞性质取决于白血病的类型。

二、临床表现（Clinical features）

急性白血病患者多数存在口腔症状。患者常因牙龈肿胀，出血不止而首先到口腔科就诊。白血病的主要临床表现如下。

（1）大多为儿童及青年患者。起病较急，表现为乏力，不同程度发热，热型不定，有贫血及显著的口腔和皮下、黏膜自发出血现象。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(2) 口腔表现多为牙龈明显肿大，波及牙间乳头、边缘龈和附着龈，外形不规则呈结节状，颜色暗红或苍白（为病变白细胞大量浸润所致，并非牙龈结缔组织本身的增生）。

(3) 有的牙龈发生坏死、溃疡，有自发痛，口臭，牙齿松动。

(4) 牙龈和黏膜自发性出血，且不易止住。

(5) 由于牙龈肿胀，出血，口内自洁作用差，使菌斑大量堆积，加重牙龈炎症。

(6) 可有局部和全身的淋巴结肿大（见图 8－6）。

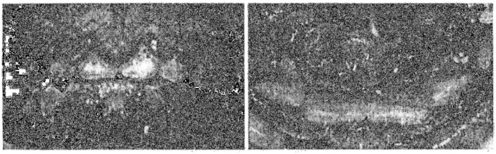


图 8－6 白血病的龈病损

三、诊断和鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

根据上述典型的临床表现，及时作血细胞分析及血涂片检查，发现白细胞数目异常（多数病例显著增高，个别病例减少）及形态的异常（如血涂片检查见大量幼稚细胞），便可作出初步诊断。骨髓检查可明确诊断。对于可疑患者还应注意其他部位如皮肤、黏膜是否存在出血和瘀斑等。

表现为牙龈肿大的龈病损应注意与牙龈的炎症性增生、药物性龈增生和龈纤维瘤病鉴别；以牙龈出血为主要表现的龈病损应与菌斑性龈炎和血液系统其他疾病鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、治疗（Treatment）

（1）及时转诊至内科确诊，并与血液科医生密切配合治疗。

（2）切忌牙龈手术和活体组织检查。

（3）牙龈出血以保守治疗为主，压迫止血，局部可用止血药，如用含有肾上腺素的小棉球压迫止血，牙周塞治剂、云南白药等都可暂时止血。

（4）在全身情况允许时可进行简单的洁治术以减轻牙龈炎症，但应避免组织创伤。给含漱药如0.12%氯己定、2%～4%碳酸氢钠液、1%～3%过氧化氢液以及1%次氯酸钠液，并指导含漱。

（5）伴有脓肿时，在脓肿初期禁忌切开，待脓液形成时，尽可能不切开引流，以避免病情复杂化（感染扩散、出血不止、伤口不愈），为减轻症状，可局部穿刺、抽吸脓液，仅脓液多时切开，手术时，避免过度挤压，切口过大。

（6）口腔卫生指导，加强口腔护理。

第五节　药物性牙龈肥大

药物性牙龈肥大又称药物性龈增生（Drug－induced gingivalhyperplasia）是指由于全身用药引起牙龈完全或部分的肥大，与长期服用药物有关。在我国20世纪80年代以前，药物性牙龈增生主要是由抗癫痫药苯妥英钠（Phenytoirl，又称大仑丁dilantin）引起。近年来，临床上经常发现因高血压和心脑疾病服用钙通道阻滞剂（Calcium channel blocker）引起的药物性牙龈肥 大，而苯妥英钠引起的龈肥大相对少见。目前我国高血压患者已达13.4亿，而作为老年人的 常见病、多发病的心、脑血管疾病亦随着我国社会的老龄化进一步增加，最近这些疾病又出现 低龄化的趋势。因此，在我国心、脑血管疾病患者存在进一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

步增多的可能性。1990年国际高血压协会（ISH）和WHO推荐钙通道阻滞剂为五个一线降压药物之一；作为钙通道阻滞剂的代表药物，硝苯地平（Nifedipine）、尼群地平（Nitrendipine）在1992~2000年世界畅销药物排序中分列第二、五位。在国内依据中国高血压协会的统计，目前我国高血压患者接受药物治疗者约50%使用钙通道阻滞剂，其中约80%的高血压患者服用硝苯地平等低价药，由此可见钙通道阻滞剂诱导的药物性牙龈增生在口腔临床工作中会越来越多见。

药物性龈肥大的存在不仅影响到牙面的清洁作用，妨碍咀嚼、发音等功能，有时还会造成心理上的障碍。

一、病　因（Etiology）

1. 与牙龈增生有关的常用药物

（1）苯妥英钠—抗惊厥药，用于治疗癫痫病；

（2）环孢菌素（Cyclosporine）—免疫抑制剂，用于器官移植患者以避免宿主的排异反应，以及治疗重度牛皮癣（Psoriasis）等；

（3）钙通道拮抗剂如硝苯地平—抗高血压药。长期服用这些药物的患者易发生药物性龈增生，其增生程度与年龄、服药时间、剂量有关，并与菌斑、牙石有关。

2. 药物的作用

上述药物引起牙龈增生的真正机制目前尚不十分清楚。在苯妥英钠用于治疗癫痫后不久，Kimball（1939年）就首次报告了苯妥英钠引起的牙龈肥大。癫痫患者长期服用苯妥英钠，使原来已有炎症的牙龈发生纤维性增生。有研究表明服药者中有40%~50%的人发生牙龈增生，且学者报告牙龈增生程度与服药剂量有关。体外研究表明：苯妥英钠可刺激成纤维细胞的有丝分裂，使蛋白合成增加，合成胶原的能力增强，同时细胞分泌的胶原溶解酶丧失活性，致使胶原的合成大于降解，结缔组织增生肿大。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

另有研究指出药物性牙龈增生患者的成纤维细胞对苯妥英钠的敏感性增强，易产生增殖性变化。

其他药物如免疫抑制剂环孢菌素和钙通道阻断剂如硝苯地平（心痛定）、维拉帕米等也可引起药物性牙龈增生。环孢菌素A为免疫抑制剂，常用于器官移植或某些自身免疫性疾病患者，1983年有学者报告该药引起牙龈肥大，服用此药者约有30%～50%发生牙龈纤维性增生，另有研究发现服药量>500mg/d会诱导牙龈增生。硝苯地平为钙通道阻断剂，对高血压、冠心病患者具有扩张周围血管和冠状动脉的作用，对牙龈也有诱导增生的作用，约有20%的服药者发生牙龈增生。环孢菌素和钙通道阻滞剂两药联合应用，会增加牙龈增生的发生率和严重程度。这两种药引起牙龈增生的原因尚不十分清楚，有人报告两种药物以不同的方式降低了胶原酶活性或影响了胶原酶的合成，也有人认为牙龈成纤维细胞可能是钙通道阻断剂的靶细胞，硝苯地平可改变其细胞膜上的钙离子流动而影响细胞的功能，使胶原的合成大于分解，从而使胶原聚集而引起牙龈增生。

最近的研究表明，苯妥英钠、环孢菌素可能通过增加巨噬细胞的血小板生长因子的基因表现而诱导牙龈增生。这些药物能抑制细胞的钙离子摄入（钙是细胞内ATP酶活动所必需的）导致牙龈的过度生长。此外，药物对牙龈上皮细胞凋亡的影响作用不可忽视，比如凋亡抑制蛋白Bcl-2，抑癌蛋白P53、ki-67抗原和c-myc癌蛋白在药物性增生的牙龈组织内均有阳性表达，甚至有的与药物剂量和用药时间呈正相关，这些相关凋亡蛋白的异常表达，可破坏上皮组织的代谢平衡，最终导致龈组织增生。

3. 菌斑的作用

菌斑引起的牙龈炎症可能促进药物性牙龈增生的发生。长期服用苯妥英钠，可使原来已有炎症的牙龈发生纤维性增生。有研究表明牙龈增生的程度与原有的炎症程度和口腔卫生状况有明显关系。人类和动物实验也证实，若无明显的菌斑微生物、局部刺

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

激物及牙龈的炎症或对服药者施以严格的菌斑控制，药物性牙龈增生可以减轻或避免。但也有人报告增生可发生于无局部刺激物的牙龈。可以认为，局部刺激因素虽不是药物性牙龈增生的原发因素，但菌斑、牙石、食物嵌塞等引起的牙龈炎症能加速和加重药物性牙龈增生的发展。有学者认为炎症介质可能激活牙龈成纤维细胞对血流中上述药物的反应性增生。

二、临床表现和检查（Clinical features and examination）

药物性龈增生好发于前牙（特别是下颌），初起为龈乳头增大，继之扩展至唇颊龈，也可发生于舌、腭侧牙龈，大多累及全口龈。增生龈可覆盖牙面1/3或更多。病损开始时，点彩增加并出现颗粒状和疣状突起，继之表面呈结节状、球状、分叶状，色红或粉红，质地坚韧。口腔卫生不良、创伤殆、龋齿、不良充填体和矫治器等均能加重病情。当牙间隙较大时，病损往往较小，可能由于此处清洁作用较好所致。无牙区不发生本病损（见图8-7）。

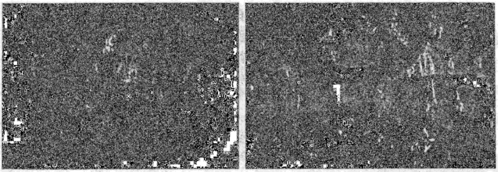


图8-7 药物性（环孢菌素、硝苯地平、苯妥英钠）牙龈肥大

三、组织病理学（Histopathology）

不同药物引起的龈肥大不仅临床表现相似，组织病理学表现也相同。药物性龈肥大的主要特点是牙龈结缔组织和上皮的显著

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

增生。牙龈表面上皮增生、水肿，表层不全角化。沟内上皮表面大多数有糜烂、溃疡，上皮内有白细胞移出。牙龈结缔组织增生明显、胶原纤维增生、变粗、排列密集，成纤维细胞和新生血管的数目增多，炎性浸润区可见淋巴细胞、浆细胞、肥大细胞和中性粒细胞等多种炎症细胞，以浆细胞为主，其次为淋巴细胞。炎症程度以轻、中度多，但较龈纤维瘤病的炎症重，一般不发生骨吸收。

四、诊断和鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

（一）诊　断

（1）患者有癫痫或高血压、心脏病或接受过器官移植，并有苯妥英钠、环孢菌素、硝苯地平等的服药史。一般在用药后的3个月即发病。

（2）增生起始于牙间乳头，随后波及龈缘，表面呈小球状、分叶状或桑椹状、质地坚实，略有弹性。牙龈色泽多为淡粉色。

（3）若合并感染则有龈炎的临床表现，存在局部刺激因素。

（二）鉴别诊断

主要应与伴有龈增生的菌斑性龈炎和龈纤维瘤病相鉴别。

伴有龈增生的菌斑性龈炎又称为增生性龈炎（Hyperplastic gingivitis），是慢性炎症性肥大，有明显的局部刺激因素，多因长期接触菌斑所引起。增生性龈炎是牙龈肿大的常见疾病，好发于青少年。龈增生一般进展缓慢，无痛。通常发生于唇颊侧，偶见舌腭侧，主要局限在龈乳头和边缘龈，可限于局部或广泛，牙龈的炎症程度较药物性龈增生和遗传性牙龈纤维瘤病重。口呼吸患者的龈增生位于上颌前牙区，病变区的牙龈变化与邻近未暴露的正常黏膜有明显的界限。牙龈增生大多覆盖牙面的1/3～2/3。一般分为两型，炎症型（肉芽型）和纤维型。炎症型表现为牙龈深红或暗红，松软，光滑，易出血，龈缘肥厚，龈乳头呈圆球状增大。纤维型表现为牙龈实质性肥大，较硬而有弹性，颜色

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

接近正常。临床上炎症型和纤维型常混合存在，病程短者多为炎症型，病程长者多转变为纤维型。

龈纤维瘤病可有家族史，而无服药史。龈增生较广泛，大多覆盖牙面的2/3以上，以纤维性增生为主。

五、治　疗（Treatment）

1. 停止使用或更换引起牙龈增生的药物

停药是最根本的治疗，然而大多数患者的病情并不允许停药，因此必须与相关的专科医师协商，考虑更换使用其他药物或与其他药物交替使用，以减轻副作用。

2. 去除局部刺激因素

通过洁治、刮治去除菌斑、牙石，并消除其他一切导致菌斑滞留的因素，并指导患者切实掌握菌斑控制的方法。治疗后多数患者的牙龈增生可明显好转甚至消退。

3. 局部药物治疗

对于牙龈炎症明显的患者，除了去除菌斑和牙石外，可用3%过氧化氢液冲洗龈袋，并在袋内置入抗菌消炎的药物，待炎症减轻后再作进一步的治疗。

4. 手术治疗

对于虽经上述治疗但增生的牙龈仍不能完全消退者，可进行牙龈切除并成形的手术治疗，对于重度增生的患者为避免角化龈切除过多可采用翻瓣加龈切术的方法。术后若不停药和忽略口腔卫生，则易复发。

5. 指导患者

指导患者严格控制菌斑，以减轻服药期间的牙龈增生程度，减少和避免手术后的复发。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六节　遗传性龈纤维瘤病

本病又名先天性家族性纤维瘤病（Congenital familial fibromatosis）或特发性龈纤维瘤病（Idiopathic fibromatosis），是一种比较罕见的以全口牙龈广泛性、渐进性增生为特征的良性病变，属于经典的孟德尔单基因遗传性疾病，也可能与某些罕见的综合征和其他疾病相伴随。国外文献报告患病率为1/750 000，国内尚无确切的报告，在北京大学口腔医院口腔病理科积累260例龈增生病例中有19例属于该病（73%）。

一、病　因（Etiology）

本病有明显的遗传倾向，通常为常染色体显性遗传，也可有常染色体隐性遗传，但也有非家族性的病例，称为特发性纤维瘤病。有关常染色体显性遗传性牙龈纤维瘤病的基因定位与克隆的已有研究报告，目前国内外的研究主要定位在2p21－p22区域，有研究者在巴西一个大家系的所有成员中检测到SOS（Son of sevenlessl）基因的突变，而对巴西另一个大家系的研究则未在该区发现连锁性，说明该病存在遗传异质性。

二、临床表现

牙龈增生严重，通常波及全口。可同时累及附着龈、边缘龈和牙间乳头，唇舌侧龈均可发生，常覆盖牙面2/3以上，以至影响咀嚼，妨碍恒牙萌出。增生龈表面呈结节状、球状、颗粒状。龈色粉红，质地坚韧，无明显刺激因素（见图8－8）。在增生的基础上若有大量菌斑堆积，亦可伴有牙龈的炎症。增生的牙龈组织在牙脱落后可缩小或消退。患者发育和智力无异常。

本病可作为巨颌症、眶距增宽症、多发性毛细血管扩张、多毛综合征等全身性综合征的一个表征，但临床病例大多表现为单

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

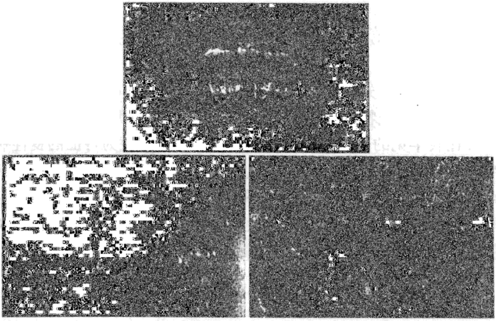


图 8－8　遗传性龈纤维瘤病

纯牙龈增生的非综合征型。

三、组织病理学（Histopathology）

龈上皮增生，表面角化或不全角化，钉突明显。牙龈固有层的结缔组织增生显著，胶原纤维增生明显呈束状、排列紧密，血管相对少见，偶有幼稚的成纤维细胞。纤维束间炎症细胞少。

四、诊断与鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

（一）诊　断

（1）发生于萌牙以后，可波及全口牙龈。多见于儿童，但也可见于成人。

（2）龈颜色正常，坚实，表面光滑或结节状，点彩明显（结缔组织中充满粗大的胶原纤维束和大量的成纤维细胞）。

（3）替牙期儿童可有萌牙困难。

（4）可有家族史。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）鉴别诊断

本病应与药物性龈增生、青春期或妊娠期有关的龈增生鉴别。无家族史的龈纤维瘤病需排除上述病变后方可诊断为特发性龈纤维瘤病。增生性龈炎大多发生于前牙部，炎症明显，一般有明显的局部刺激因素，增生程度相对较轻，无长期服药史和家族史。药物性龈增生有长期服药史，主要累及牙间乳头及龈缘，增生程度相对居中。龈纤维瘤病—多毛综合征的特征除牙龈进行性过长外，伴明显的多毛，患者智力减退，颅变形，偶有男子出现女性型乳房。

五、治　疗（Teatment）

（1）控制菌斑，消除炎症。

（2）手术切除肥大的牙龈。可采用内斜切口式的翻瓣术兼作牙龈切除，以保留附着龈，并缩短愈合过程。若龈增生过厚过大可先做水平龈切除再采用内斜切口。本病手术后易复发，复发率与口腔卫生的好坏有关，口腔卫生保持得好可以不复发或复发很慢。本病为良性增生，复发后仍可再次手术治疗。一部分本病患者在青春期后可缓解，故手术最好在青春期后进行。

第七节　坏死性溃疡性龈炎

坏死性溃疡性龈炎（Necrotizing Ulcerative Gingivitis）是局限于牙龈的坏死性炎症，最多为急性发作，又称急性坏死溃疡性龈炎（Acute necrotizing ulcerative gingivitis，ANUG），最早由 Vincent 于 1898 年报告，故称“奋森龈炎”（Vincentgingivitis），因在本病患者的病变处发现大量的梭形杆菌和螺旋体，故又被称为“梭杆菌螺旋体性龈炎”。第一次世界大战时，在前线战士中流行本病，故又名“战壕口”（Tench mouth）。

本病病变累及牙龈组织，无牙周附着丧失。如果病变导致附

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

着丧失则应称“坏死性溃疡性牙周炎”；病变超过膜龈联合则应称坏死性口炎。如在急性期疾病未得到适当治疗或反复发作，组织破坏速度转缓，坏死组织不能彻底愈合，则转为慢性坏死性病变。在1999年的新分类中“坏死性溃疡性龈炎”和“坏死性溃疡性牙周炎 Necrotizing ulcerative periodontitis（NUP）”被合并称为“坏死性牙周病 Necrotizing Periodontal Diseases”，因尚不能确定NUG和NUP是同一种感染的不同阶段，抑或为不同的疾病。NUG主要发生在青壮年、较贫困地区和国家的营养不良或患传染病（如麻疹、疟疾、水痘）的儿童。目前在经济发达的国家中，此病已很鲜见，在我国也已明显减少。

一、易感因素（Predsposing factors）

1. 微生物

由于口腔内原已存在的梭形杆菌和螺旋体大量增加和侵入组织，直接或间接地造成牙龈上皮及结缔组织浅层的非特异性急性坏死性炎症。早在19世纪末，就有学者提出本病是由梭形杆菌和螺旋体引起的特殊感染。此后不少作者报告在ANUG病损处总能找到该两种菌，20世纪80年代以后，发现中间普氏菌（Prevotella intermedia，Pi）也是NUG的优势菌。患者服用甲硝唑等抗厌氧菌药物能显著减少螺旋体、梭形杆菌和中间普氏菌的数量，临床症状也消失。以上这些研究均支持这些微生物为主要致病源，然而在健康人和动物口中接种上述微生物却不会形成本病。这些微生物也广泛存在于慢性牙龈炎和牙周炎的菌斑中，一般情况下并不发生NUG。目前认为，NUG是一种由多种微生物引起的机会性感染，宿主的易感性和抵抗力降低使这些微生物的毒力造成NUG病损。

2. 已有菌斑性龈炎或牙周炎

牙菌斑、口腔卫生不良和已有的菌斑性龈炎均是NUG的常见危险因素。深牙周袋内或冠周炎的盲袋适合螺旋体和厌氧菌的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

繁殖，当存在某些局部组织的创伤或全身因素时，细菌大量繁殖，并侵入牙龈组织，发生 NUG。

3. 精神紧张

本病常发生于考试期的学生以及精神紧张、过度疲劳、睡眠不足的患者，可能因皮质激素过多分泌和植物神经系统的影响改变了牙龈的血液循环、组织代谢以及唾液流量等，使局部抵抗力下降。精神压力又可能使患者疏忽口腔卫生、吸烟增多等。

4. 免疫功能低下

一些营养不良（特别是维生素 C 缺乏）的儿童，或患消耗性疾病，如癌瘤、急性传染病、血液病、免疫功能低下的患者易发生本病。艾滋病患者也常有类似本病的损害，须引起高度重视。

5. 吸烟

据报告大多数 NUG 患者有大量吸烟史。吸烟可使牙龈小血管收缩，影响牙龈局部的血流；此外，吸烟者白细胞的趋化功能和吞噬功能均下降，IgG2 水平低于非吸烟者，唾液中 IgA 水平亦有下降，吸烟的牙周炎患者龈沟液中的 TNFα 和 PGE2 水平均高于非吸烟的患者，这些因素都会加重牙龈的病变。

二、临床表现

本病起病急，疼痛明显。牙龈重度疼痛往往是患者求医的主要原因，但是在病损初起阶段坏死区少而小，中等疼痛。龈自发出血以及轻微接触即出血，腐败性口臭等也是该病的主要症状。重度患者可发生颌下淋巴结肿大和触痛，唾液增多，颌下淋巴结肿大，低热等。

临床检查：病损早期可局限于牙间乳头，其后扩延至边缘龈的唇舌侧。最初病损常见于下前牙的龈乳头区，乳头肿胀圆钝，色红，个别牙间乳头的顶端发生坏死，使牙间乳头中央凹陷如火山口状，上覆灰白色污秽的坏死物，检查时须将表面的坏死假膜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

去除，才能见到乳头顶端的破坏。轻症者牙间乳头红肿，外形尚完整，易与龈缘炎混淆。若病变迅速扩展至邻近乳头及边缘龈，则龈缘呈虫蚀状，表面覆坏死假膜，易于擦去，暴露下方鲜红触痛的溃疡面，一般不波及附着龈。在坏死区和病变相对未累及的牙龈区常有一窄的红边为界（见图8－9）。

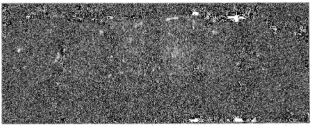


图8－9　坏死性溃疡性龈炎

细菌学检查：病变区坏死物涂片经瑞氏（Wright）染色可见大量的梭形杆菌和螺旋体。

急性期如未能及时治疗且患者抵抗力低时，坏死还可波及与牙龈病损相对应处的唇、颊黏膜，成为坏死性龈口炎(Necrotizing gingivostomatitis)。若疾病进展迅速不及时治疗还可导致小块或大块牙槽骨坏死，这种状况尤其见于免疫缺陷患者(包括艾滋病患者)。在机体抵抗力极度低下者还可合并感染产气荚膜杆菌，使面颊部组织迅速坏死，甚至穿孔，称为走马牙疳(Noma)，以形容病变发展之快。此时患者有全身中毒症状甚至导致死亡。目前，走马牙疳在我国已经基本绝迹。

NUG若在急性期治疗不彻底或反复发作可转为慢性坏死性龈炎。其主要临床表现为牙间乳头严重破坏，甚至消失，乳头处的龈高度低于龈缘高度，呈反波浪状（Reversedarchitecture)，牙间乳头处颊舌侧牙龈分离，甚至可从牙面翻开，其下的牙面上有牙石和软垢，牙龈一般无坏死物。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、组织病理学（Histopathology）

坏死性溃疡性牙龈炎（NUG）的组织病理学表现为牙龈的非特异性急性坏死性炎症，病变累及复层鳞状上皮和下方的结缔组织。表面上皮坏死，由纤维素、坏死的白细胞和上皮细胞、细菌等构成的假膜所取代，邻近坏死假膜处的上皮水肿、变性，细胞间有中性粒白细胞浸润。下方的结缔组织中有螺旋体入侵，大量的毛细血管增生、扩张充血，中性粒细胞密集浸润，此区在临床上表现为坏死区下方的鲜红带状区。中性粒细胞周围有许多浆细胞和单核细胞，表明本病是在原有的慢性龈炎的基础上发生的。

Listgarten（1965）根据电镜观察将病损分为四个区：①细菌层：病损的最表层，由多种细菌组成，包括大、中、小型螺旋体；②中性粒细胞层：此层富含大量白细胞，以中性粒细胞为主，其间夹杂不同类型的螺旋体和细菌；③坏死区：以坏死的细胞、纤维素、残存的胶原纤维 和许多大、中型螺旋体构成，夹杂少量的其他细菌；④螺旋体浸润层：结缔组织区内有大、中型螺旋体侵入，组织呈急性炎症反应。然而这四层互相混合，并非在每个病例中都可观察到。

四、诊断与鉴别诊断（Diagnosis and differential diagnosis）

（一）诊　断

本病以牙龈的急性坏死为特点，表现为龈乳头“火山口”状破坏（Punched－out），并伴有牙龈自动出血、疼痛。次要的诊断要点有腐败性口臭和伪膜形成。龈病损与梭形杆菌、中间普氏菌和螺旋体有关。

（1）好发于精神紧张者和吸烟者，青少年多见。

（2）起病较急，病变发展迅速，常在数天至一周时就诊，龈乳头顶端中央和龈缘呈现虫蚀状坏死。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（3）牙龈自发痛、触痛。

（4）牙龈自发出血。

（5）腐败性口臭明显。

（6）其他：唾液黏稠，淋巴结肿大，低热，疲乏等。

（7）坏死区涂片瑞氏染色可见大量的梭形杆菌和螺旋体。慢性期的诊断主要根据反复发作的牙龈坏死、疼痛和出血、牙龈乳头消失、口臭等，细菌涂片检查无特殊细菌。

（二）鉴别诊断

本病首先应与菌斑性龈炎鉴别。后者为慢性过程，无坏死病损，一般不痛，牙龈出血主要为激发性出血（非自发出血）。而早期轻症的 ANUG 的临床表征与菌斑性龈炎很相像，常需将肿胀的牙间乳头轻轻翻开才能发现顶端的坏死区。

本病应与疱疹性龈口炎和急性白血病鉴别。疱疹性龈口炎为病毒感染，多发生于幼儿，牙龈充血一般波及全部牙龈而不局限于牙间乳头和边缘龈，还常侵犯口腔黏膜其他部位或唇周组织。典型病变为多个成簇的小疱，破溃并形成小溃疡或溃疡互相融合，但无坏死。

急性白血病患者可由于抵抗力的降低而伴发本病，二者并存，血象检查有助于诊断基础疾病——白血病。

艾滋病患者由于细胞免疫和体液免疫功能低下，常由各种细菌引起机会性感染，可合并 NUG 和 NUP，后者大多见于艾滋病患者。

五、治疗（Treatment）

（1）急性期：初步洁治，轻轻去除大块牙结石，用3%过氧化氢液擦洗及含漱清除坏死组织，当过氧化氢遇到组织和坏死物中的过氧化氢酶时，能释放出大量的新生态氧，杀灭或抑制厌氧菌。重症者口服甲硝唑或替硝唑等抗厌氧菌药物，甲硝唑每日三次，每次0.2g，服三天一般可控制病情。若治疗及时得当，病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

损较快愈合，不留后遗症。

全身还可给予维生素 C 等支持疗法，要充分休息。进行口腔卫生指导也非常重要，更换牙刷，保持口腔清洁，指导患者建立良好的口腔卫生习惯，以防复发。应劝告患者戒烟。

（2）急性期过后的治疗原则同菌斑性牙龈炎。

第八节　急性龈乳头炎

龈乳头炎是伴有局部促进因素（Local contributing factors）的菌斑性龈炎，个别龈乳头受到机械或化学刺激（食物嵌塞，充填物悬突，不良修复体，不正确的剔牙、异物等）引起的急性或慢性非特异性炎症。

一、病　因

牙龈乳头受到机械或化学的刺激，是引起急性龈乳头炎的直接原因。

（1）食物嵌塞压迫牙龈乳头及食物发酵产物的刺激。

（2）不适当的使用牙签或其他器具剔牙。过硬、过锐的食物的刺伤，邻面龋尖锐边缘的刺激。

（3）充填体的悬突、不良修复体的边缘、义齿的卡环尖以及不良的松牙固定等的刺激。

二、临床表现和诊断

局部龈乳头充血、肿胀，探诊易出血。患者有疼痛感（自发胀痛、触痛、冷热刺激痛、牙可有轻度叩痛）。患区存在局部刺激因素，或剔牙不当。

三、治　疗

（1）除去各种局部刺激物。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(2) 用3%过氧化氢液、0.12%氯己定或0.1%伊沙丫啶(利凡诺)等局部冲洗，局部涂敷复方碘液。

(3) 止痛，必要时局部封闭。

(4) 急性炎症控制后，治疗原有的龈炎。

第九节 急性多发性龈脓肿

牙龈脓肿(Gingival abscesss)是指局限于龈乳头的急性化脓性感染。急性多发性龈脓肿是一种牙龈急性炎症，比较少见，主要发生于青壮年男性。患病前多有慢性龈炎，当机体抵抗力减低，如在感冒发热、过度疲劳、睡眠不足等情况下，局部细菌大量繁殖和毒力增强，便可发生本病。

一、临床表现和诊断

(1) 起病急，有前驱症状，如疲倦，发热，感冒等。

(2) 早期牙龈乳头鲜红、肿胀、唾液黏稠，服用一般抗感染药无效。随即发生多个牙间乳头的红肿和疼痛，每个红肿的龈乳头内有小脓肿形成，数日后自行破溃。脓肿常此起彼伏，有时同一牙的颊舌侧龈乳头各形成一个脓肿，患牙及邻牙均对叩诊敏感。

(3) 口腔黏膜普遍充血，唾液黏稠，轻度口臭，但无溃疡和假膜。

(4) 局部淋巴结肿大，体温可升高，白细胞增多。

二、鉴别诊断

本病应与常见的牙周脓肿区别：

(1) 本病发生于非牙周炎患者的龈乳头，而牙周脓肿一般发生于牙周袋壁。

(2) 脓肿位于龈乳头内，并可波及同一牙的颊舌侧乳头。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（3）全口多个牙同时或先后发病，病程可长达一至数周。
（4）治愈后牙龈恢复正常，无明显的组织破坏。

三、治　疗

（1）全身应用抗生素及支持疗法，止痛。
（2）中西医结合用药以清热、泻火为主。
（3）局部清洗、洁治、引流为辅，避免过多刺激。初起时可用1% ~3%过氧化氢液或0.12% ~0.2% 氯己定冲洗龈袋，用抗菌消炎药物。脓肿形成后应及时切开引流，并给予漱口液含漱。
（4）急性症状控制后，应进行牙周局部治疗，消除炎症，防止复发。对于牙龈脓肿反复发作且疗效差者，应检查血糖及尿糖，以排除糖尿病等全身因素。

第十节　浆细胞龈炎

浆细胞龈炎（Plasma Cell Gingivitis）又名浆细胞肉芽肿（Plasma cell granuloma）、浆细胞龈口炎（Plasma cellzingivostomatitis）。

一、病　因

不明确，可能是一种过敏反应性疾患。其过敏原多种多样，如牙膏、口香糖等，其中某些成分可诱发牙龈组织发生变态反应，一旦除去及停止与过敏原的接触，则病变可逐渐恢复、自愈。

二、临床表现和诊断

（1）本病可发生于鼻腔或口腔黏膜，但主要发生于牙龈。可侵犯多个牙齿。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）牙龈鲜红、肿大、松软易碎，表面似半透明状／颗粒状或肉芽组织状，极易出血，病变范围常包括附着龈。

（3）一般不引起附着丧失。

（4）病理检查有助于诊断，显微镜下见结缔组织内有密集浸润的正常形态的浆细胞，呈片状或呈灶性聚集（见图8－10）。

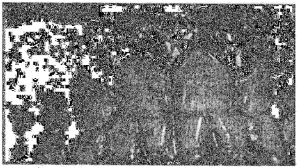


图8－10　浆细胞龈炎

三、治　疗

（1）口腔卫生指导、去除可疑的过敏原。

（2）进行彻底的牙周洁治术，必要时行刮治术。

（3）实质性肿大部分需手术切除，但易复发。

第十一节　牙龈瘤

一、定　义

牙龈瘤为牙龈上生长的局限性反应性增生物，是较常见的瘤样病损（具有肿瘤样外形，但不具备肿瘤的生物学特性）。肉芽肿性牙龈瘤又称化脓性肉芽肿（Pyogenic granuloma）。

二、病　因

一般认为由残根、牙石、不良修复体等局部因素引起，与机

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

械性刺激和慢性炎症有关。

三、临床表现和诊断

牙龈瘤好发于龈乳头。通常呈圆形、椭圆形，有时呈分叶状。大小不一，从数毫米至1～2cm。有的有蒂，如息肉状，有的无蒂，基底宽广。血管性和肉芽肿性者质软、色红；纤维性者质地较硬而韧，色粉红。一般无痛，肿物表面发生溃疡时可感觉疼痛。长期存在的较大的牙龈瘤可压迫牙槽骨使之吸收，X线片示局部牙周膜增宽（见图8－11）。



图8－11　牙龈瘤

四、组织病理学

牙龈瘤根据病理变化可分为三型：①肉芽肿性：似炎性肉芽组织，有许多新生的毛细血管及成纤维细胞，有许多的炎性细胞浸润，主要是淋巴细胞和浆细胞，纤维成分少，龈黏膜上皮往往呈假上皮瘤样增生；②纤维性：肉芽组织发生纤维化，细胞及血管成分减少，而纤维 组织增多。粗大的胶原纤维束间有少量的慢性炎症细胞浸润。纤维束内可有钙化或骨化发生；③血管性：血管多，似血管瘤。血管间的纤维组织可有水肿及黏液性变，并有炎性细胞浸润。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、鉴别诊断

牙龈瘤应特别注意与牙龈鳞癌鉴别。这两种病损临床上有时不易区别，尤其当牙龈癌呈结节状生长，或牙龈瘤表面有溃疡时，常易混淆。鳞癌大多表现为菜花状、结节状或溃疡状。溃疡表面凹凸不平，边缘外翻似肉芽，可有恶臭。牙松动或脱落，或已拔除。X 线片表现可见牙槽骨破坏。局部淋巴结肿大。据文献报告，牙龈鳞癌的发病年龄明显高于牙龈瘤，男性多于女 性，而龈瘤则女性多于男性。鳞癌好发于后牙区，龈瘤好发于前牙及双尖牙区。前者病期短，一般几个月，肿瘤生长迅速，后者病期长，一般数年。

妊娠瘤在妇女怀孕期间易发生（第四个月到第九个月），分娩后可退缩。

六、治　疗

去除刺激因素如菌斑、牙石和不良修复体，手术切除牙龈瘤，切除应达骨面（包括骨膜），凿去瘤体相应处的少量牙槽骨，并刮除该处的牙周膜，以免复发。

参考文献

1 孟焕新，郑麟蕃，吴奇光．牙龈病损的临床和组织病理学研究．中华口腔医学杂志，1994，29：10

2 赵亦兵，孟焕新，陈智滨．实验性龈炎的临床观察和龈沟液量的分析．中华口腔医学杂志，2004，39：42

3 Loe H. Periodontal changes in pregnancy. J Periodontol，1965，36：209

4 胡纯贞，顾晶晶，杨芸珠等．700 名孕妇的妊娠期龈炎的调查分析．上海口腔医学，1999，8：15

5 Mariotti A. Sex steroid honnones and cell dynamics in the periodontium. Critical Reviews in Oral Biological Medicine，1994，5：27

6 Bhaskar S N，Levin M P. Histopathology of the human gingiva. Study based

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

on 1269 biopsies. J Pedodontol. 1973, 44: 3

7 Jorgenson R J, Coder M E. Variation m thudmdtmce and expression of gingivd flbromatosis – J Periodontol, 1974, 45: 472

8 陈永丰，尹韵峰，韩宁．小儿急性白血病初发常见症状的口腔表现．北京口腔医学，2003，11：140

9 Listgarten M A. Electron microscopic observation on the bacterial flora of acute Ileerotizmg ulcerative gingivitis. J Periodontol, 1965, 36: 223

10 Barclay S, Thomason J M, Idk J R, et al. The incidence and severity of Ilifedipine – induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol, 1992, 19: 311

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第九章　牙周炎

牙周炎是由牙菌斑中的微生物所引起的牙周支持组织的慢性感染性疾病，导致牙周支持组织的炎症和破坏，如牙周袋形成、进行性附着丧失和牙槽骨吸收，最后可导致牙松动和被拔除，它是我国成年人丧失牙齿的首位原因。牙周炎在临床上表现为多种类型，它们都是以菌斑微生物为主要原因，但不同类型牙周炎的主要致病菌可能不尽相同；它们的基本病理变化相似，但疾病的发展过程、组织破坏的速度和方式、临床表现特征、对治疗的反应和结局等可能不同。1999 年在美国召开的牙周病分类临床研讨会上，学者们将牙周炎分为慢性牙周炎（Chronic periodontitis, CP）、侵袭性牙周炎（Aggressive periodontitis, AgP）、反映全身疾病的牙周炎（Periodontitis as a manifestation of systemic diseases）等多种类型。

第一节　慢性牙周炎

慢性牙周炎（Chronic periodontitis, C P）原名成人牙周炎（Adult periodontitis, A P）或慢性成人牙周炎（Chronic adult periodontitis, C A P）。更改名称是因为此类牙周炎虽最常见于成年人，但也可发生于儿童和青少年，而且由于本病的进程缓慢，通常难以确定真正的发病年龄。大部分慢性牙周炎呈缓慢加重，但也可出现间歇性的活动期，此时牙周组织的破坏加速，随后又可转入静止期。大部分慢性牙周炎患者根本不出现爆发性的活动期。

本病为最常见的一类牙周炎，约占牙周炎患者的95%，由长

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

期存在的慢性牙龈炎向深部牙周组织扩展而引起。牙龈炎和牙周炎之间虽有明确的病理学区别，但在临床上，二者却是逐渐隐匿地过渡，因此早期发现和诊断牙周炎十分重要，因为牙周炎的后果远比牙龈炎严重。

一、临床表现

本病一般侵犯全口多数牙齿，也有少数患者仅发生于一组牙（如前牙）或少数牙。发病有一定的牙位特异性，磨牙和下前牙区以及邻接面由于菌斑牙石易堆积，故较易患病。

（一）慢性牙周炎的临床表征

1. 牙周袋3mm，并有炎症，多有牙龈出血
2. 临床附着丧失
3. 牙周袋探诊后有出血
4. 牙槽骨有水平型或垂直型吸收
5. 晚期牙松动或移位
6. 伴发病变

（1）根分叉病变

（2）牙周脓肿

（3）牙龈退缩、牙根敏感、根面龋

（4）食物嵌塞

（5）逆行性牙髓炎

（6）继发性咬合创伤

（7）口臭

（二）牙龈的炎症

牙周袋处的牙龈呈现不同程度的慢性炎症，颜色暗红或鲜红，质地松软，点彩消失，边缘圆钝且不与牙面贴附。有些患者由于长期的慢性炎症，使牙龈有部分纤维性增生、变厚，表面炎症不明显，但牙周探诊后，袋内壁有出血，也可有脓。牙周袋探诊深度（Probing depth）超过3mm，且有附着丧失。如有牙龈退

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

缩，则探诊深度可能在正常范围，但可见釉牙骨质界已暴露，因此附着丧失能更准确地反映牙周支持组织的破坏。

牙周袋的炎症、附着丧失和牙槽骨吸收在牙周炎的早期即已出现，但因程度较轻，一般无明显不适，临床主要的症状为刷牙或进食时出血，或口内有异味，但通常不引起患者的重视。及至形成深牙周袋后，出现牙松动、咀嚼无力或疼痛，甚至发生急性牙周脓肿等，才去就诊，此时多已为晚期。

二、慢性牙周炎的分型和分度

慢性牙周炎根据附着丧失和骨吸收的范围（Extent）及其严重程度（Severity）可进一步分型。范围是指根据患病的牙数将其分为局限型（Localized）和广泛型（Generalized）。全口牙中有附着丧失和骨吸收的位点（Site）数占总位点数≤30%者为局限型，若>30%的位点受累，则为广泛型。也可根据牙周袋深度、结缔组织附着丧失和骨吸收的程度来分为轻度（Mild）、中度（Moderate）和重度（Severe）。上述指标中以附着丧失为重点，它与炎症的程度大多一致，但也可不一致。一般随病程的延长和年龄的增长而使病情累积、加重。流行病学调查资料表明，牙周病的患病率虽高，但重症牙周炎只发生于约10%～15%的人群。

轻度：牙龈有炎症和探诊出血，牙周袋深度≤4mm，附着丧失1～2mm，X线片显示牙槽骨吸收不超过根长的1/3。可有口臭。

中度：牙龈有炎症和探诊出血，也可有脓。牙周袋深度≤6mm，附着丧失3～5mm，X线片显示牙槽骨水平型或角型吸收超过根长的1/3，但不超过根长的1/2。牙齿可能有轻度松动，多根牙的根分叉区可能有轻度病变。

重度：炎症较明显或发生牙周脓肿。牙周袋>6mm，附着丧失≥5mm，X线片示牙槽骨吸收超过根长的1/2，多根牙有根分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

叉病变，牙多有松动。

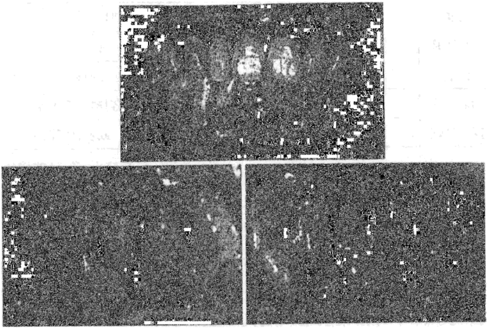


图 9－1A　重度慢性牙周炎（临床相）

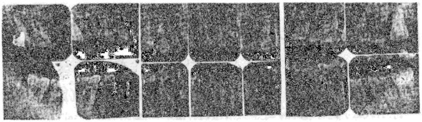


图 9－1B　重度慢性牙周炎（X 线相）

三、鉴别诊断

中度以上的慢性牙周炎诊断并不困难，但早期牙周炎与牙龈炎的区别不甚明显，须通过仔细检查而及时诊断，以免贻误正确的治疗（见表 9－1）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表 9-1 牙龈炎和早期牙周炎的区别

分类	牙龈炎	早期牙周炎
牙龈炎症	有	有
牙周袋	假性牙周袋	真性牙周袋
附着丧失	无*	有，能探到釉牙骨质界
牙槽骨吸收	无	嵴顶吸收，或硬骨板消失
治疗结果	病变可逆，牙龈组织恢复正常	炎症消退，病变静止，但已破坏的支持组织难以完全恢复正常

*1999 年对牙龈炎的定义增加了"在一定条件下可以有附着丧失"

在确诊为慢性牙周炎后，还应通过仔细的病史询问和必要的检查，发现患者有无牙周炎的易感因素（Risk factors）如全身疾病、吸烟等；并根据病情确定其严重程度、目前牙周炎是否为活动期等，并据此制定针对性的治疗计划和判断预后。

四、治疗原则

慢性牙周炎的治疗目标首先应是彻底清除菌斑、牙石等病因刺激物，消除牙龈的炎症，使牙周袋变浅和改善牙周附着水平，并争取适当的牙周组织再生，而且要使这些疗效能长期稳定地保持。牙周治疗追求的是长期的功能、舒适和美观，而不仅着眼于治疗期间能保留的牙数。为达到上述目标，需要采取一系列按部就班的综合治疗。由于每位患者的病情不同，同一口腔内各个牙的患病程度、解剖条件、局部刺激因子的多少也各异，因此须针对各个患牙的具体情况，逐个制定相应的治疗计划，而且在治疗过程中根据患者对治疗的反应，及时对治疗计划进行补充和调整。

1. 清除局部致病因素 Removal of Causative Factors

（1）无论患者属于哪种类型的牙周炎，有无全身疾病和宿主背景，清除牙面上的细菌堆积物（Bacterial deposit）—菌斑和

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙石，是控制牙周感染的第一步治疗。机械方法清除菌斑（Mechanical removal）虽已存在数百年，大量文献证明，它仍是清除菌斑牙石最为有效的方法，是牙周治疗的基础。

龈上牙石的清除称为洁治术（Supragingivd scaling），龈下牙石的清除称为龈下刮治术（Subungival scaling），也称根面平整术（Root planing），除了刮除龈下牙石外，还须将暴露在牙 周袋内的含有内毒素的病变牙骨质刮除，使根面光滑平整并符合生物学要求（Biologically acceptable），以利于牙周支持组织重新附着于根面，形成新附着（New attachment）。文献中常将洁治、刮治和根面平整合称为 scaling androotplanklg，SRP。三者在牙周治疗中密不可分。近年来对于在龈下刮治时是否需要彻底刮除病变牙骨质的问题存有争议。一些研究结果表明只 需刮除少量污染的牙骨质，保留部分牙骨质，同时充分搅乱菌斑生物膜的结构，即可较好地控制炎症，也避免了术后的牙本质敏感。

经过彻底的 SRP 后，牙周袋内的微生物总量明显减少，而且菌斑成分转变为接近健康状 态的菌群。临床上可见牙龈的炎症和肿胀消退，出血和溢脓停止，牙周袋变浅，这是由于牙龈退缩以及袋壁结缔组织中胶原纤维的新生使牙龈变得致密，探针不再穿透结合上皮进入结缔组织内，也可能有新的结缔组织或长结合上皮附着于根面。刮治的效果，软组织的恢复程 度与治疗前牙周袋的深度、牙根形态、有无根分叉病变、菌斑滞留因素是否消除、医生的技 术等有关。总之，洁治和刮治术是牙周炎的基础治疗，任何其他治疗手段都只是基础治疗的 补充手段。

（2）长期控制菌斑（Motivated Plaque Control）。清除了菌斑和牙石只是牙周炎治疗的第一步，尚不能保证牙周炎的长期疗效，因为菌斑在 牙面上时刻不断地形成，在清洁过的牙面上若停止刷牙，8h 后细菌数即可达到 $10^3 \sim 10^4$ 个/立方毫米，24h 后可增加 100～1 000倍。因此在治疗前和过程中，必须向患者仔细讲 明菌斑的危害，如何自我发现和有效地清除之，并使患者充

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分理解坚持不懈地清除菌斑的重要 性。此种健康教育应贯穿于治疗的全过程。患者每次就诊时，医生应检查和记录其菌斑控制的 程度，并反馈给患者。尽量使有菌斑的牙面只占全部牙面的20%以下。

（3）全身和局部的药物治疗（Pharmacotherapy of Periodontitis）。慢性牙周炎对洁治和刮治有较好的反应，大多数轻、中度患者在根面平整后，组织能顺利愈合，除非出现急性症状，一般不需使用抗菌药物。对一些炎症严重、肉芽组织增生的深牙周 袋，在刮治后可适当地用药物处理袋壁，如复方碘液，它有较强的消炎、收敛作用。使用时应 隔离唾液，注意避免烧灼邻近的黏膜。

有些慢性牙周炎患者对基础治疗反应不佳，或有个别深牙周袋及解剖部位，器械不易到达 处，刮治难以彻底，残留的炎症不易控制。近年来，牙周袋内局部放置抗菌药物取得一定的临床效果。尤其是采用缓释剂型，使药物能长时间释放到牙周袋内，消灭或减少袋内的致病菌。可选用的药物如甲硝唑、四环素及其同族药物如二甲胺四环素（Minocycline）、多西环素（Doxycycline）、氯己定（Chlorhexidine）等。但药物治疗只能作为机械清除牙石的辅助治疗，不 能取代SRP，而且应在龈下刮治后用药，因为刮治可最大限度地消除致病菌，并搅乱龈下生物膜，使药物得以接触微生物并杀灭之。

2. 手术治疗（Surgical Therapy）

基础治疗后2~3个月时，应复查疗效，若仍有5mm以上的牙周袋，且有些部位的牙 石难以彻底清除，探诊仍有出血，则可考虑进行牙周手术，在直视下彻底刮除根面或根分叉处 的牙石及不健康的肉芽组织；还可在术中修整牙龈和牙槽骨的外形、植骨或截除严重的患根 等，通过手术改正牙周软硬组织的外形，形成一种有利于患者控制菌斑的生理外形。

自20世纪80年代以来，通过牙周组织引导性再生手术

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(Guided tissue regeneration, GTR)能使病变区形成新的牙骨质、牙周膜和牙槽骨的正常附着(新附着 new attachment)。这方面的研究方兴未艾,利用组织工程学(Tissue engineering)原理,研制开发了各种植骨代用品、生长因子等来促进牙周组织的再生,使牙周炎的治疗目标提高到了一个更高的层次。

3. 建立平衡的𬌗关系(Restore of Balanced Occlusion)

重症牙周炎患者有松动移位的牙齿,可发生继发性咬合创伤,甚至有牙列缺损。这些都需要通过𬌗治疗来解决,如调𬌗消除𬌗干扰;如果松牙不再继续加重,且无功能障碍,则不必作特殊处理;若松牙妨碍咀嚼,且附着丧失和动度继续加重,则需加以固定。可通过松动牙的结扎固定、各种夹板(Splint)等使患牙消除创伤而减少动度,改善咀嚼功能。有些病例𬌗治疗后数月,X 线片可见牙槽骨硬板变得致密。但夹板的设计和制作必须不妨碍菌斑控制。在有缺失牙需要修复的患者,可利用固定式或可摘式修复体上的附加装置,使松动牙得到固定。有些患者还可通过正畸治疗来矫正错𬌗或病理移位的牙齿,以建立合理的𬌗关系。

4. 拔牙(Tooth Extraction)

对于有深牙周袋、过于松动的严重患牙,如确已无保留价值者,应尽早拔除,这样可以①消除微生物聚集部位;②有利于邻牙的彻底治疗;③避免牙槽骨的继续吸收,保留牙槽嵴(Alveol Mddge)的高度和宽度,以利义齿修复;④避免反复发作牙周脓肿;⑤避免因患牙松动或疼痛而使患者偏侧咀嚼。有条件时,最好在拔牙后、永久修复之前,制作暂时性修复体,以达到改善咀嚼功能、松牙固定和美观的要求。

5. 消除危险因素(Elimination /Correction of Risk Factors)

在制订治疗计划时,应针对容易导致牙周炎加重或复发的局部因素或全身性危险因素进行干预和处理,例如改正不良修复体、调整咬合、解除食物嵌塞等。对患有某些系统疾病如糖尿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

病、消化道疾病、心血管疾病等的慢性牙周炎患者，应积极治疗并控制全身病，以利牙周组织愈合。

吸烟者对牙周治疗的反应较差，应劝患者戒烟。在戒烟的初期，牙根的炎症可能有一过性的“加重”，探诊后出血有所加重。这是由于烟草使小血管收缩、使牙龈角化加重，戒烟后此种作用消除所致。戒烟者经过彻底的牙周治疗后，将出现良好的疗效。

6. 维护期的牙周支持疗法

大多数慢性牙周炎患者在经过恰当的治疗后，炎症消退，病情得到控制，但疗效的长期保持却有赖于患者坚持有效的菌斑控制，以及定期的复查、监测和必要的重复治疗（Suppodive peltodontal therapy，SFr），否则病情将在数周至数月内复发，治疗归于失败。复查内容包括菌斑控制情况、牙周袋探诊深度、牙龈炎症及探诊出血、根分叉病变、牙槽骨情况、修复体情况等，并对存在问题的牙位进行相应的、必要的治疗，如全口的洁治、牙周袋的 SRP 、甚至手术等。复查的间隔期应根据病情和患者控制菌斑的程度来裁定，治疗刚结束时应勤复查，对于病情稳定、自我维护意识强的患者，可逐渐延长间隔期。维护期的定时复查和对病情未控制处的治疗是牙周炎疗效能长期保持的关键步骤之一，应在基础治疗一结束时，即进入维护期。有学者报告，牙周炎患者如果既不治疗，又无 SPT 者，每年人均失牙 0.6 个；虽经治疗却无 SPT 者，每年失牙 0.2 个／人；治疗后有部分 SFT 者，每年人均失牙仅 0.06 个，说明 SFT 在维护疗效方面的重要性。

第二节 侵袭性牙周炎

侵袭性牙周炎（Aggressive periodontitis，AgP）是一组在临床表现和实验室检查（包括化验和微生物学检查）均与慢性牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

周炎有明显区别的、相对少见的牙周炎。它包含了1989年旧分类中的三个类型，即青少年牙周炎（Juvenile periodontitis，JP）、快速进展性牙周炎（Rapidly progressive periodontitis，RPP）和青春前期牙周炎（Prepubertal periodontitis，PPP），一度曾将这三个类型合称为早发性牙周炎（Early onset periodontitis，EOP）。旧的命名主要根据患者的发病和诊断时的年龄在青春期前后，以及疾病进展迅猛而定。实际上这类牙周炎虽多发于年轻人，但也可见于成年人：本病一般来说发展较迅猛，但也可转为间断性的静止期，而且临床上对进展速度也不易判断。因此在1999年的国际研讨会上建议更名为侵袭性牙周炎。根据患牙的分布可将侵袭性牙周炎分为局限型 periodontitis，LAgP）和 广泛型。局限型大致相当于过去的局限型青少年牙周炎；广泛型相当于过去的弥漫型青少年牙周炎和快速进展性牙周炎。LAgP 和 GAgP 的临床 特征有相同之处，也各有其不同处。

一、局限型侵袭性牙周炎

局限型侵袭性牙周炎指的是："牙周病变局限于切牙和第一恒磨牙，至少2颗恒牙有邻面附着丧失，其中1颗是第一磨牙，非第一磨牙和切牙不超过两个"。

1. 病因

对侵袭性牙周炎的病因尚未完全明了，大量的病因证据主要源于对青少年牙周炎的研究结果。现认为某些特定微生物的感染，以及机体防御能力的缺陷是引起本病的两方面主要因素。

（1）微生物。大量的研究表明伴放线放线杆菌（Actinobacillus actinomycetemcomitans，Aa）是侵袭性牙周炎的主要致病菌，其主要依据如下。

①从局限性青少年牙周炎患牙的龈下菌斑中可分离出 Aa，阳性率高达90%～100%，而同一患者口中的健康牙或健康人则检出率明显的低（<20%），慢性牙周炎患者 Aa 的检出率也低

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于 LJP。但也有些学者（尤其是中国和日本）报告未能检出 Aa，或是所检出的 Aa 为低毒性株（以 C 血清型为主），而主要分离出牙龈卟啉单胞菌、腐蚀艾肯菌、中间普氏菌、具核梭杆菌等。这可能是由于重症患者的深牙周袋改变了微生态环境，使一些严格厌氧菌成为优势菌，而 Aa 不再占主导；也可能确实存在着种族和地区的差异。广泛型 AgP 的龈下菌群主要为牙龈卟啉单胞菌、福赛拟杆菌（现名为 Tannerella forsythia，Tf）、腐蚀艾肯菌等。也有学者报告在牙周健康者和儿童口腔中也可检出 Aa，但占总菌的比例较低。

②伴放线放线杆菌产生多种对牙周组织有毒性和破坏作用的毒性产物，例如白细胞毒素，能损伤乃至杀死中性多形核白细胞和单核细胞，并引起动物的实验性牙周炎。Aa 表面的膜泡脱落可使毒素播散。还产生上皮毒素 、骨吸收毒素、细胞坏死膨胀毒素 、和致凋亡毒素等。

③引发宿主的免疫反应局限型侵袭性牙周炎患者的血清中有明显升高的抗 Aa 抗体，牙龈局部和龈沟液内也产生大量的特异抗体甚至高于血清水平，说明这种免疫反应发生于牙龈局部。Aa 产生的内毒素可激活上皮细胞、中性粒细胞、成纤维细胞和单核细胞产生大量的细胞因子，引发炎症反应。

④由于 Aa 能入侵牙周组织，单纯的机械治疗不能消除 Aa，临床疗效欠佳，口服四环素后，Aa 消失，临床疗效转佳。

近年来有些学者报告从牙周袋内分离出病毒、真菌甚至原生动物，可能与牙周病有关。

（2）全身背景。

①白细胞功能缺陷　已有大量研究证明本病患者有周缘血的中性粒细胞（PMN）和（或）单核细胞的趋化功能降低，有的学者报告吞噬功能也有障碍，这种缺陷带有家族性，患者的同胞中有的也可患 LAgP，或虽未患牙周炎，却也有白细胞功能缺陷。但 AgP 患者的白细胞功能缺陷并不导致全身其他部位的感染性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疾病。

②产生特异抗体　研究还表明与 Aa 的糖类抗原发生反应的主要是 IgG2 亚类，在 LJP 患者中升高，而 GJP 则缺乏此亚类，提示 IgG2 抗体起保护作用，可阻止病变的扩散。

③遗传背景 本病常有家族聚集现象，也有种族易感性的差异，如 Saxby（1987）报告7 266名 15～19 岁的英国学生中，LJP 的患病率为0.1%，其中白种人02%，非洲裔人为0.8%，亚裔人0.2%。黑人中患局限性青少年牙周炎的几率远高于白人和亚洲人。本病也可能有遗传背景，有研究报告维生素 D 受体基因多态性等可能为本病的易感因素。

（3）牙骨质发育异常　Gottlieb 早在 1928 年曾提出本病的原因是牙骨质的继续形成受到抑制，妨碍了牙周膜纤维附着于牙体。此后有少量报道发现局限型青少年牙周炎患者的牙根尖而细，牙骨质发育不良，甚至无牙骨质，不仅已暴露于牙周袋内的牙根如此，在其根方尚未发生病变处的牙骨质也有发育不良，说明这种缺陷不是疾病的结果，而是发育中的问题。国内有报告 AgP 患者发生单根牙牙根形态异常的几率高于牙周健康者和慢性牙周炎患者；有牙根形态异常的牙，其牙槽骨吸收重于无形态异常者。

（4）环境和行为因素　吸烟的量和时间是影响年轻人牙周破坏范围的重要因素之一。吸烟的广泛型 AgP 患者比不吸烟的广泛型 AgP 患牙数多、附着丧失量也多。吸烟对局限型患者的影响似较小。口腔卫生的好坏也对疾病有影响。

总之，现代的观点认为牙周炎不是由单一种细菌引起的，而是多种微生物共同和相互作用；高毒性的致病菌是必需的致病因子，而高易感性宿主的防御功能低下和（或）过度的炎症反应所导致牙周组织的破坏是发病的重要因素；吸烟、遗传基因等调节因素也可能起一定的作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2. 病理改变

局限型侵袭性牙周炎的组织学变化与慢性牙周炎无明显区别，均以慢性炎症为主。免疫组织化学 研究发现，本病的牙龈结缔组织内也以浆细胞浸润为主，但其中产生 IgA 的细胞少于慢性牙周炎者，游走到袋上皮内的中性粒细胞数目也较少，这两种现象可能是细菌易于入侵的原因之 一。电镜观察到在袋壁上皮、牙龈结缔组织甚至牙槽骨的表面可有细菌入侵，主要为革兰阴性菌及螺旋体。近年还有学者报告中性粒细胞和单核细胞对细菌的过度反应，密集的白细胞浸润以及过量的细胞因子和炎症介质表达，可能导致严重的牙周炎症和破坏。

3. 临床特点

在我国，典型的局限型 AgP 较为少见，这一方面可能有种族背景，另一方面可能由于患者就诊较晚，病变已蔓延至全口多个牙。

快速进展的牙周组织破坏 快速的牙周附着丧失和骨吸收是 AgP 的主要特点。严格来说，“快速”的确定应依据在两个时间点所获得的临床记录或 X 线片来判断，然而此种资料不易获得。临床上常根据“严重的牙周破坏发生在较年轻的患者”来作出快速进展的判断。有人估计本型患者的牙周破坏速度比慢性牙周炎快 3 ~4 倍，在 4 ~5 年内，牙周附着破坏可达 50% ~70%，患者常在 20 岁左右即已须拔牙或牙自行脱落。

年龄与性别 本病患者一般年龄较小，发病可始于青春期前后，因早期无明显症状，患者就诊时常已 20 岁左右。有学者报告，广泛型的平均年龄大于局限型患者，一般也在 30 岁以下，但也可发生于35 岁以上的成年人。女性多于男性，但也有人报告年幼者以女性为多，稍长后性别无差异。

口腔卫生情况 本病一个突出的表现是局限型患者的菌斑、牙石量很少，牙龈表面的炎症轻微，但却已有深牙周袋，牙周组织破坏程度与局部刺激物的量不成比例（见图 9 –2A）。牙龈表

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

面虽然无明显炎症，实际上在深袋部位是有龈下菌斑的，而且袋壁也有炎症和探诊后出血。广泛型的菌斑牙石量因人而异，多数患者有大量的菌斑和牙石，也可很少；牙龈有明显的炎症，呈鲜红色，并可伴有龈缘区肉芽性增殖，易出血，可有溢脓，晚期还可以发生牙周脓肿。

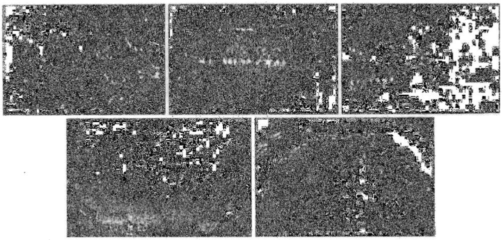


图 9－2A　侵袭性牙周炎（临床相）
女，22 岁，主诉左上前牙移位

好发牙位 1999 年新分类法规定，局限型侵袭性牙周炎的特征是“局限于第一恒磨牙或切牙的邻面有附着丧失，至少波及两个恒牙，其中一个为第一磨牙。其他患牙（非第一磨牙和切牙）不超过两个”。换言之，典型的患牙局限于第一恒磨牙和上下切牙，多为左右对称。X 线片可见第一磨牙的近远中均有垂直型骨吸收，形成典型的“弧形吸收”（见图 9－2B），在切牙区多为水平型骨吸收。但早期的患者不一定波及所有的切牙和第一磨牙。广泛型的特征为“广泛的邻面附着丧失，侵犯第一磨牙和切牙以外的牙数在三颗以上”，也就是说，侵犯全口大多数牙。

家族聚集性　家族中常有多人患本病，患者的同胞有 50% 患病机会。其遗传背景可能与白细胞功能缺陷有关，也有人认为是 X 连锁性遗传或常染色体显性遗传等。但也有一些学者认为是

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

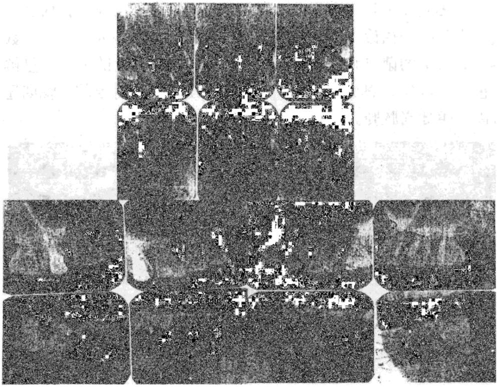


图9－2B 侵袭性牙周炎（X线影像）

由于牙周致病菌在家族中的传播所致。临床上并非每位 AgP 患者均有家族史。

全身情况 AgP 患者一般全身健康，无明显的系统性疾病，但部分患者具有中性粒细胞及（或）单核细胞的功能缺陷。多数患者对常规治疗如刮治和全身药物治疗有明显的疗效，但也有少数患者经任何治疗都效果不佳，病情迅速加重直至牙齿丧失。

二、广泛型侵袭性牙周炎

广泛型和局限型究竟是两个独立的类型，抑或广泛型侵袭性牙周炎是局限型发展和加重的结果，尚不肯定，但有不少研究结果支持二者为同一疾病不同阶段的观点。例如：①年幼者以局限型较多，而年长者患牙数目增多，以广泛型为多；②局限型

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

患者血清中的抗 Aa 特异抗体水平明显地高于广泛型患者，起保护作用的 IgG2 亚类水平也高于广泛型。可能机体对致病菌挑战所产生的免疫反应使感染局限，而广泛型患者的抗体反应较弱，使感染扩散；③有些广泛型侵袭性牙周炎患者的第一磨牙和切牙病情较重，且有典型的“弧形吸收”影像，提示这些患者可能由局限型病变发展而来。

1. 临床特点

（1）通常发生于 30 岁以下者，但也可超过

（2）广泛的邻面附着丧失，累及除切牙和第一磨牙以外的恒牙至少三颗

（3）有严重而快速的附着丧失和牙槽骨破坏，呈明显的阵发性

（4）在活动期，牙龈有明显的炎症，呈鲜红色，并可伴有龈缘区肉芽性增殖，易出血，可有溢脓。静止期时牙龈表面炎症不明显。

（5）菌斑牙石的沉积量因人而异，多数患者有大量的菌斑和牙石，也可很少

（6）部分患者具有中性粒细胞及（或）单核细胞的功能缺陷

（7）患者有时伴有全身症状，包括体重减轻，抑郁及全身不适等

（8）一般患者对常规治疗如刮治和全身药物治疗有明显的疗效，但也有少数患者经任何治疗都效果不佳，病情迅速加重直至牙齿丧失。

临床上常以年龄（35 岁以下）和全口大多数牙的重度牙周破坏，作为诊断广泛型侵袭性牙周炎的标准，也就是说牙周破坏程度与年龄不相称。但必须明确的是，并非所有年轻患者的重度牙周炎均可诊断为侵袭性牙周炎，应先排除一些明显的局部和全身因素。如①是否有严重的错殆，导致咬合创伤，加速了牙周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎的病程；②是否曾接受过不正规的正畸治疗，或在正畸治疗前未认真治疗已存在的牙周病；③有无食物嵌塞、邻面龋、牙髓及根尖周病、不良修复体等局部促进因素，加重了菌斑堆积，造成牙龈的炎症和快速的附着丧失；④有无伴随的全身疾病，如未经控制的糖尿病、白细胞黏附缺陷、HIV 感染等。上述① ~ ③的存在可以加速慢性牙周炎的牙槽骨吸收和附着丧失；如有④则应列入伴有全身疾病的牙周炎中，其治疗也不仅限于口腔科。如有条件检测患者周缘血的中性粒细胞和单核细胞的趋化及吞噬功能、血清 IgG2 水平、或微生物学检测，则有助于诊断。有时阳性家族史也有助于诊断本病。

最近有学者提出在有的年轻人和青少年，有个别牙齿出现附着丧失（牙数不多），但其他方面不符合早发性牙周炎者，可称之为偶发性附着丧失，例如个别牙因咬合创伤或错殆所致的牙龈退缩、拔除智齿后第二磨牙远中的附着丧失等，这些个体可能为侵袭性牙周炎或慢性牙周炎的易感者，应密切加以复查和监测，以利早期诊断。

2. 诊断

本病应抓住早期诊断这一环，因患者初起时无明显症状，待就诊时多已为晚期。如果一名青春期前后的年轻患者，菌斑、牙石等刺激物不多，炎症不明显，但发现有少数牙松动、移位或邻面深袋，局部刺激因子与病变程度不一致等，则应引起重视。重点检查切牙及第一磨牙邻面，并拍摄 X 线片，殆翼片有助于发现早期病变。有条件时，可做微生物学检查发现伴放线放线杆菌或大量的牙龈卟啉单胞菌，或检查 PMN 有无趋化和吞噬功能的异常，若为阳性，对诊断本病十分有利。早期诊断及治疗对保留患牙和控制病情极为重要。对于侵袭性牙周炎患者的同胞进行牙周检查，有助于早期发现其他病例。

3. 治疗原则

早期治疗，防止复发本病常导致患者早年失牙，因此特别强

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

调早期、彻底的治疗，主要是彻底消除感染。治疗原则基本同慢性牙周炎，洁治、刮治和根面平整等基础治疗是必不可少的，多数患者对此有较好的疗效，治疗后病变转入静止期。但因为伴放线放线杆菌及其他细菌可入侵牙周组织，单靠机械刮治不易彻底消除入侵的细菌，有的患者还需用翻瓣手术清除组织内的微生物。本病治疗后较易复发（国外报道复发率约为1/4），因此应加强定期的复查和必要的后续治疗。根据每位患者菌斑和炎症的控制情况，确定复查的间隔期。开始时每1～2个月一次，半年后若病情稳定，可逐渐延长。

抗菌药物的应用 Slots 等学者报告，本病单纯用刮治术不能消除入侵牙龈中的伴放线放线杆菌，残存的微生物容易重新在牙根面定植，使病变复发。因此主张全身服用抗生素作为洁治和刮治的辅助疗法。国外主张使用四环素0.25g每日4次，共服2～3周。但在我国，由于20世纪四环素的滥用导致耐药菌株，对国内患者效果不理想。也可用小剂量多西环素（强力霉素），50mg每日两次。该二药除有抑菌作用外，还有抑制胶原酶的作用，可减少牙周组织的破坏。近年来还主张在龈下刮治（除去龈下牙石，并搅乱生物膜）后口服甲硝唑和羟氨苄青霉素（阿莫西林），二者合用效果优于单一用药。理想的情况下，应先检查龈下菌斑中的微生物，有针对性地选用药物，在治疗后1～3个月时再复查龈下微生物，以判断疗效。在根面平整后的深牙周袋内放置缓释的抗菌制剂如甲硝唑、二甲胺四环素 、氯己定等也有良好疗效，文献报道可减少龈下菌斑的重新定植，减少病变的复发。

调整机体防御功能 宿主对细菌感染的防御反应在侵袭性牙周炎的发生、发展方面起重要的作用，近年来人们试图通过调节宿主的免疫和炎症反应过程来减轻或治疗牙周炎。例如，多西环素可抑制胶原酶，非甾体类抗炎药可抑制花生四烯酸产生前列腺素，阻断和抑制骨吸收，这些均有良好的前景。祖国医学强调全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

身调理，国内有些学者报告用六味地黄丸为基础的固齿丸（膏），在牙周基础治疗后服用数月，可提高疗效和明显减少复发率。服药后，患者的白细胞趋化和吞噬功能以及免疫功能也有所改善。吸烟是牙周炎的危险因素，应劝患者戒烟。还应努力发现有无其他全身因素及宿主防御反应方面的缺陷。

综合治疗 在病情不太重而有牙移位的患者，可在炎症控制后，用正畸方法将移位的牙复位排齐，但正畸过程中务必加强菌斑控制和牙周病情的监控，加力也宜轻缓。据 Baer 等介绍，青少年牙周炎患者如果第一磨牙破坏严重，而第三磨牙尚未萌出，X 线片显示其牙根已形成 1/3～2/3，则可将患病的第一磨牙拔除，而将发育中的第三磨牙移植于第一磨牙的拔牙窝内，可期望获得移植牙的牙根继续形成的效果，避免了用义齿修复第一磨牙。

如前所述，侵袭性牙周炎的治疗需要强化的、综合的治疗，更要强调积极治疗阶段后的定时维护治疗。Buchmann 等对 13 名侵袭性牙周炎患者进行基础治疗、阿莫西林＋甲硝唑和手术治疗后，每年 3～4 次复查、复治。共追踪观察 5 年。临床附着水平（CAL）从基线到治疗后 3 个月时改善 2.23mm，此后的 5 年内 94.6% 的人 CAL 保持稳定，仅 2%～5% 有加重或反复发作的附着丧失。

第三节　反映全身疾病的牙周炎

在 1989 年制定的牙周炎分类法中，有一项“伴有全身疾病的牙周炎（Periodontitis associated with systemic diseases）”。它是指一组伴有全身性疾病的、有严重而迅速破坏的牙周炎。1999 年的分类法基本保留了此范畴，而将名称改为“反映全身疾病的牙周炎（Periodontitis as a manifestation of systemic diseases）”。这个改动似乎更强调了它所涵盖的是一组以牙周炎作为其突出表

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

征之一的全身疾病，而不仅仅是“相伴”或牙周炎受某些全身因素的影响而改变病情（Modified），例如内分泌、药物等对牙周病的影响。现已知道，过去大多数被诊断为广泛型青春前期牙周炎的患儿实际上都患有某种全身疾病，这些疾病能影响患者对细菌的抵抗力，因而大大增加了牙周炎的易感性。这些全身疾病包括：白细胞私附缺陷（Leukocyte adherence deficiency）、先天性原发性免疫缺陷（Congenital primary immunodeficiency）、周期性白细胞减少症（Cyclic neutrope - nia）、慢性中性粒细胞缺陷（Chronic neutrophil defects）、掌跖角化——牙周破坏综合征、低磷酸酯酶症（Hypophosphatasia）、朗格汉斯细胞组织细胞增生症（I_ angerhans' cell his - tiocytosis，LCH）、粒细胞缺乏症、白血病、糖尿病、Down 综合征、埃勒斯—丹洛斯综合征（Ehlers - Danlos syndrome）和 Chediak - Higashi 综合征等。新分类法将这些患者归类为“反映全身疾病的牙周炎”（Periodontitis as a manifestation of systemic diseases）。

如上所述，属于本范畴的牙周炎主要有两大类，即血液疾病（白细胞数量和功能的异常等）和遗传性疾病。本章重点介绍一些重要的相对常见的全身疾病在牙周组织的表现。

一、掌跖角化——牙周破坏综合征

本病又名 Papillon - Lefevre 综合征，由该二位学者于 1924 年首次报道本病。其特点是手掌和脚掌部位的皮肤过度角化、皲裂和脱屑，牙周组织严重破坏，故得名（Syndrome of palmarplantar hyperkeratosis and premature periodontal destruction）。有的病例还伴有硬脑膜的异位钙化。本病较罕见，人群中的患病率约为百万分之一至四。

（一）病 因

（1）细菌学研究

对本病患者的龈下菌斑培养发现菌群与慢性牙周炎的龈下菌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

群相似，而不像青少年牙周炎。在牙周袋近根尖区域有极大量的螺旋体，在牙骨质上也黏附有螺旋体，也曾有人报告发现有支原体的小集落形成。有人报告患者血清中有抗伴放线放线杆菌的抗体，袋内也分离出该菌。

（2）本病为遗传性疾病，属于常染色体隐性遗传

父母不患该症，但可能为血缘婚姻（约占23%），双亲必须均携带常染色体基因才使其子女患本病。患者的同胞也可患本病，男女患病机会均等。国内外均有人报告本病患者的中性粒细胞趋化功能降低。有人报告本病与角质素基因的突变有关。最近的研究显示，组织蛋白酶C <CTSC> 基因的突变可能是掌跖角化—牙周破坏综合征（PLS）的致病基础。组织蛋白酶C是一种含半光氨酸蛋白酶，它的主要功能是降解蛋白和活化一些酶原物质，比如它对于来源于骨髓和淋巴系统的一些细胞中的丝氨酸蛋白酶的活化有着重要的作用，而这种蛋白酶包含在很多免疫和炎症反应过程中，包括细菌的吞噬破坏，局部细胞因子和其他炎症介质的活化和去活化。

（二）病　理

与慢性牙周炎无明显区别。牙周袋壁有明显的慢性炎症，主要为浆细胞浸润，袋壁上皮内几乎见不到中性多形核白细胞。破骨活动明显，成骨活动很少。患牙根部的牙骨质非常薄，有时仅在根尖区存在较厚的有细胞的牙骨质。X线片见牙根细而尖，表明牙骨质发育不佳。

（三）临床表现

皮损及牙周病变常在4岁前共同出现，有人报告可早在出生后11个月发生。皮损包括手掌、足底、膝部及肘部局限性的过度角化及鳞屑、皲裂，有多汗和臭汗。约有1/4患者易有身体其他处感染。患儿智力及身体发育正常。

牙周病损在乳牙萌出不久即可发生，有深牙周袋，炎症严重，溢脓、口臭。牙槽骨迅速吸收，约在5～6岁时乳牙即相继

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

脱落，创口愈合正常。待恒牙萌出后又按萌出的顺序相继发生牙周破坏，常在 10 多岁时即自行脱落或拔除。有的患者第三磨牙也会在萌出后数年内脱落，有人则报告第三磨牙不受侵犯（见图 9－3、图 9－4）

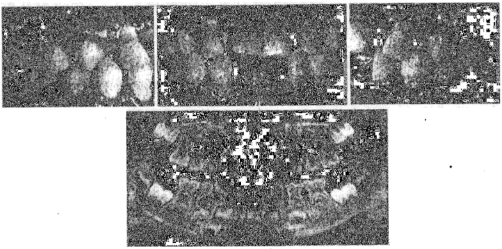


图 9－3　掌跖角化——牙周破坏综合征
4 岁女孩初诊时牙周情况及 X 线片



图 9－4　掌跖角化——牙周破坏综合征的皮肤损害
女，4 岁

（四）治　疗

本病对常规的牙周治疗效果不佳，患牙的病情继续加重，往往导致全口拔牙。有人报告对幼儿可将其全部已患病的乳牙拔

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

除，当恒切牙和第一恒磨牙萌出时，再口服10～14d抗生素，可防止恒牙发生牙周破坏。若患儿就诊时已有恒牙萌出或受累，则将严重患牙拔除（也有人主张将已萌出的恒牙全部拔除），重复多疗程的口服抗生素，同时进行彻底的局部牙周治疗，每2周复查和洁治一次，保持良好的口腔卫生。在此情况下，有些患儿新萌出的恒牙可免于患病。这种治疗原则的出发点是基于本病是伴放线放线杆菌或其他致病微生物的感染，而且致病菌在牙齿刚萌出后即附着于牙面。在关键时期（如恒牙萌出前）消除一切患牙，造成不利于致病菌生存的环境，以防止新病变的发生。这种治疗原则取得了一定效果，但病例尚少，须长期观察，并辅以微生物学研究。患者的牙周病损控制或拔牙后，皮损仍不能痊愈，但可略减轻。

二、Down 综合征

Down 综合征（Down syndrome）又名先天愚型（Mongolism），或染色体21三体综合征（Trisomy21），为一种由染色体异常所引起的先天性疾病，分为标准型、易位型和嵌合型三型。Down 综合征的发病率与母亲的年龄有关。据调查母亲年龄越大发病率越高，究其原因可能是由于卵细胞在母体内减数分裂过程较长，卵子老化，且受环境因素的影响，易产生染色体的不分离。

（一）病　因

患者的龈下菌斑细菌与一般牙周炎者并无明显区别，有人报告产黑色素拟杆菌群增多。牙周病情的快速恶化可能与细胞介导和体液免疫缺陷以及吞噬系统缺陷有关，如中性多形核白细胞的趋化功能低下，也有报告白细胞的吞噬功能和细胞内杀菌作用也降低。

（二）临床表现

患者有发育迟缓和智力低下。约一半患者有先天性心脏病，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

约15%患儿于1岁前夭折。面貌特征为面部扁平，眶距增宽，鼻梁低宽，颈部短粗。常有上颌发育不足，萌牙较迟，错䝼畸形，牙间隙较大，系带附着位置过高等。几乎100%患者均有严重的牙周炎，且其牙周破坏程度远超过菌斑、牙石等局部刺激的量。全口牙齿均有深牙周袋及炎症，下颌前牙较重. 有时可有牙龈退缩，病情迅速加重，有时可伴坏死性龈炎。乳牙和恒牙均可受累。

（三）治　疗

对本病的治疗无特殊。彻底的牙周基础治疗和认真控制菌斑，可减缓牙周破坏。但由于患儿智力低下，常难以坚持治疗。

三、家族性和周期性白细胞缺乏症

家族性和周期性白细胞缺乏症（Familial and cyclic neutropenia）是一种罕见的血液系统疾病，美国医生Leale于1910年首先报告。这种疾病的特征是中性粒细胞周期性减少，粒细胞减少期一般持续3～10d，周期为21d左右。

（一）病　因

本病病因不明，有学者报告此病具有家族性，为常染色体显性遗传；也有人认为是常染色体隐性遗传，与基因的缺陷有关，但只有1/3病例有家族史；此外，也有特发和散发的报告。大多数病人在婴幼儿期发病，但也有发病于成年期的。患者的男女比例无明显差别。

（二）临床表现

在婴幼儿期就开始反复出现发热、食欲减退、咽炎、细菌感染等症状，几乎所有患者都有口腔表现，常伴有唇、舌、颊侧黏膜和牙龈反复发作的溃疡及皮肤、胃肠道和泌尿生殖系统的溃疡，症状的出现与粒细胞的减少相一致。患者的牙周病损可累及乳牙列和恒牙列。典型病例表现为快速破坏的牙周炎，牙龈红肿出血、牙周袋形成、牙槽骨广泛吸收、牙齿松动，最终导致牙齿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

早失。患者牙周组织破坏的程度高于因口腔卫生不良而导致组织破坏的慢性牙周炎患者，有时伴有乳牙和年轻恒牙牙龈的重度退缩。还有些患者可发生不典型的溃疡性龈炎，并伴有牙龈淤斑。在两个粒细胞缺乏期之间，牙龈炎症减轻。

（三）实验室检查

（1）血常规检查粒细胞计数呈慢性周期性波动，计数低谷为零至低于正常，且持续 3～10d；在粒细胞减少期常伴有单核细胞、网织细胞的数目增高和血小板计数减少。

（2）骨髓穿刺粒细胞减少前骨髓晚幼粒细胞减少，不但表现为粒细胞增生低下，且有成熟停滞，但骨髓变化有时与外周血不一致。

（四）治　疗

1. 牙周治疗

（1）口腔卫生指导：强化刷牙和建议每日用牙线；在粒细胞减少期由于口腔溃疡和牙龈的肿痛可以暂时用 0.12% ～0.2% 氯己定漱口水代替机械性菌斑控制。

（2）牙周基础治疗和定期维护：在粒细胞恢复期进行专业的菌斑清除比较理想；同时可局部应用米诺环素作为辅助治疗，尤其是在粒细胞减少期能取得较好的效果。

（3）一般不建议手术，因为易发生术后感染，但也有龈切术去除深牙周袋的报告。

2. 全身治疗抗生素控制全身感染

请血液病专家提出治疗方案，如注射粒细胞集落刺激因子促进粒细胞的生成或脾切除减少粒细胞在脾内的滞留。

四、粒细胞缺乏症

粒细胞缺乏症（Agranulocytosis）又称恶性中性粒细胞减少症（Malignant neutropenia），是继发性粒细胞减少症。在儿童中少见，主要见于 25 岁以上成人，由循环粒细胞突然减少引起。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）病　因

50%的发病者有用药史，有些病因不明，也有先天性发生。中性粒细胞减少可能由骨髓中性粒细胞产生减少引起，或是脾或白细胞凝集引起周围中性粒细胞的破坏增加所致。不同的药物以不同的作用方式引起白细胞减少，如由免疫机制通过白细胞凝集引起周围白细胞的破坏，氯丙嗪以毒性剂量直接作用于骨髓。已知与粒细胞减少有关的药有镇痛药、吩噻嗪、磺胺、磺胺衍生物、抗甲状腺素药、抗癫痫药、抗组织胺药、抗菌药、咪唑类等。其他因素如某些细菌、病毒、立克次体、原虫、支原体等感染，放射线照射，系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等免疫性疾病，原发或继发脾肿大、脾功能亢进，造血系统疾病白血病、再障等均可发生继发性粒细胞减少症。

（二）临床表现

口腔病损是粒细胞缺乏症的重要诊断症状。牙龈可出现多处溃疡或坏死病损。本病损与坏死性龈炎不同，并不局限于龈乳头尖或附着龈，可见于口腔其他部位如扁桃体和腭。口腔病损伴有剧烈疼痛，存在坏死组织时呼吸有恶臭。非特异性的系统反应有寒战、不适、高烧、喉痛和头痛。

（三）实验室检查

白细胞总数 $<2\,000\text{mm}^3$，几乎无多形核白细胞。红细胞和血小板计数在正常范围。骨髓显示缺乏粒细胞和浆细胞，但淋巴细胞和网织细胞可增加。

（四）治　疗

药物引起的本病虽然表现为急症，但预后较好，停药后大部分可恢复；牙周治疗和全身治疗同周期性白细胞缺乏症。

五、白细胞功能异常

牙龈炎和牙周炎的主要病因是微生物感染，机体完善的防御反应起着平衡和调节的作用，使个体免于发病或长期处于牙龈炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

而不发展为牙周炎，或处于牙周炎的静止期。当菌斑中的微生物改变，或机体的防御能力下降时，牙周炎便发生，或进入活动进展期。中性多形核白细胞（PMN）是机体抵御细菌感染的第一道防线，在牙周炎的结缔组织、结合上皮、袋内壁上皮和牙周袋内均有大量的 PMN 以及其他防御细胞。因此，当 PMN 功能异常时，牙周炎的发生便不足为奇了。此类疾病多为遗传性疾病。

白细胞行使功能包括如下步骤，白细胞的贴壁及黏附于血管壁、移出管壁并趋化至感染部位、识别并吞噬细菌、最后在细胞内将细菌杀死和消化。上述任何功能的削弱均会妨碍对菌斑微生物的抵抗，从而增加牙周炎的发生和严重程度。

（一）白细胞黏附缺陷病

白细胞黏附缺陷病（Leukocyte adhesion deficiencies，LAD）是一种少见的遗传性疾病，目前记录在案的患者不足一百人。患者常出现在近亲结婚的家族中。临床常表现为发生于皮肤、黏膜的反复性细菌性感染，无脓肿形成，组织愈合差，病变的严重程度取决于白细胞黏附分子的表达水平，表达越低病变往往越严重，但除表面黏附分子与该病有关外，细胞活化通路有无缺陷与该病也有关。

LAD 分为两型：I 型常染色体疾病（位于 21q22.3），特征为缺乏白细胞整合素（Integrins）白细胞功能相关抗原-1（Leukocyte function-associated antigen-1，LFA-1）和 p150/95 的 β2 解亚单位（CD18），此种缺陷非常明显，患者的白细胞整合素水平不足正常值的 6%。纯合子表现为弥漫型青春前期牙周炎，可影响乳牙列和恒牙列，而杂合子则青春前期的牙周状况正常。Ⅱ型为选择素—配体（Selectin-ligand）缺陷，如白细胞缺乏 sialo-lewis X 或 gp150-Lewis。此型患者易患复发性细菌感染、中性粒细胞增多症和重度早发性牙周炎。

（二）白细胞趋化和吞噬功能的异常

Down 综合征的牙周组织破坏可能与中性多形核白细胞的趋

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化功能低下有关，也有报告该病白细胞的吞噬功能和细胞内杀菌作用也降低。掌跖角化—牙周破坏综合征患者牙周组织的严重破坏可能与中性粒细胞的趋化功能抑制有关。此外，非洲裔的侵袭性牙周炎患者中常有这些功能异常中的一种或数种。

六、糖尿病

糖尿病是与多种遗传因素有关的内分泌异常。由于胰岛素的生成不足、功能不足或细胞表面缺乏胰岛素受体等机制，引起患者的血糖水平升高，糖耐量降低。糖尿病与牙周病有着密切的关系，这是人们长期研究的课题。早期的研究由于研究对象的糖尿病类型及病情控制情况不一致、牙周诊断指标不统一等原因，使各研究的结论不易比较。近年来由于有严格设计的、较大样本的临床及基础研究，得出较明确的结论。临床对照研究结果表明，在局部刺激因素相似的情况下，有糖尿病者的牙周病发生率及严重程度均大于无糖尿病者。有人提出将牙周炎列为糖尿病的第六个并发症。糖尿病本身并不引起牙周炎，而是由于该病的基本病理变化，如小血管和大血管病变、免疫反应低下、中性多形核白细胞功能低下、胶原分解增加而合成减少等，在引起肾、视网膜和神经系统病变之外，也可使牙周组织对局部致病因子的抵抗力下降，因而破坏加重、加速。大量流行病学研究表明，糖尿病患者的牙周炎范围和程度均高于无糖尿病者。一项多因素分析的结果在校正了年龄、性别、口腔卫生等干扰因素后显示，糖尿病患者患牙周炎的危险性要比无糖尿病患者高 2.8～3.4 倍。Ⅱ型糖尿病是仅次于年龄、牙结石的第三位牙周炎危险因素。

1999 年的牙周病新分类研讨会上，专家们认为糖尿病可以影响牙周组织对细菌的反应。他们把“伴糖尿病的牙龈炎（Dia-betes mellitus associated gingivitis）”列为“受全身因素影响的菌斑性牙龈病”中，然而在“反映全身疾病的牙周炎”中却未列入糖尿病。事实上，在临床上看到糖尿病主要是影响牙周炎的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

发病和进程，尤其是血糖控制不良的患者，其牙周组织的炎症较重，龈缘红肿呈肉芽状增生，易出血和发生牙周脓肿（见图9-5），牙槽骨破坏迅速，导致深袋和牙松动。血糖控制后，牙周炎的情况会有所 好转。近年来国内外均有报道，彻底有效的牙周治疗可使糖尿病患者的糖化血红素显著降低，胰岛素的用量可减少。这从另一方面支持牙周炎与糖尿病的密切关系。

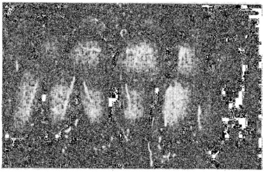


图9-5 伴糖尿病的牙周炎（牙周袋溢脓）

七、艾滋病

艾滋病的全称为获得性免疫缺陷综合征（Acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），在受到人类免疫缺陷病毒（Human immunodeficiency virus，HIV）感染后，血清可以呈现对HIV的抗体阳性，但临床上尚无症状，此阶段为HIV携带者，从感染到发病的潜伏期可持续数年乃至10年。约有30%的艾滋病首先在口腔出现症状，其中不少症状位于牙周组织。关于牙周病变的发生率尚缺乏一致的报告。

（一）病　因

HIV感染者由于全身免疫功能的降低，容易发生口腔内的机遇性感染，包括真菌、病毒、细菌等。不少研究表明HIV阳性者的龈炎或牙周炎处的微生物与HIV阴性者无明显差别，主要为伴放线放线杆菌、牙龈卟琳单胞菌、中间普氏菌和具核梭杆菌等。龈下菌斑中白色念珠菌的检出率显著高于非HIV感染的牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

周炎患者。对本病患者的牙周炎使用抗生素和龈下刮治有效，也支持微生物为主要病原。

（二）临床表现

Winkler 等在 1987 年首先报告 AIDS 患者的牙周炎，患者在 3～4 个月内牙周附着丧失可达 90%。目前认为与 HIV 有关的牙周病损有三种：

（1）线形牙龈红斑（Linear gingival erythema，LGE）。在牙龈缘处有明显的鲜红的宽 2～3mm 的红边，在附着龈上可呈淤斑状，极易出血（见图 9－6）。对常规治疗反应不佳。此阶段一般无牙槽骨吸收。近年来已知 LGE 与口腔白色念珠菌感染有关。对 LGE 的发生率报告不一，它有较高的诊断意义，可能为坏死性溃疡性牙周炎的前驱。但此种病损也偶见于非 HIV 感染者，需仔细鉴别。



图 9－6　艾滋病患者的龈缘红线

（2）坏死性溃疡性牙龈炎。AIDS 患者所发生的坏死性溃疡性牙龈炎（NUG）床表现与非 HIV 感染者十分相似，但病情较重，病势较凶。需结合血清学等检查来鉴别。

（3）坏死性溃疡性牙周炎（Necrotizing ulcerative periodontitis，NUP）。它可以是由于患者抵抗力极度低下而从 NUG 迅速发展而成，也可能是在原有的慢性牙周炎基础上，NUG 加速和加重了病变。在 HIV 感染者中 NUP 的发生率在 4%～10% 之间。NUP 患者的骨吸收和附着丧失特别重，有时甚至

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有死骨形成，但牙龈指数和菌斑指数并不一定相应的高，换言之，在局部因素和炎症并不太重，而牙周破坏迅速，且有坏死性龈病损的特征时，应引起警惕，注意寻找其全身背景。最近有人报告 NUP 与机体免疫功能的极度降低有关，T 辅助细胞（CD_4^+）的计数与附着丧失程度呈负相关。正常人的 CD_4^+ 计数为 600 ~ 1 000/mm^3，而 AIDS 合并 NUP 的患者则明显降低，可达 100/mm^3 以下，此种患者的短期死亡率较高。严重者还可发展为坏死性溃疡性口炎。

AIDS 在口腔中的表现还有毛状白斑、白色念珠菌感染、复发性溃疡等，晚期可发生 Kaposi 肉瘤，其中约有一半可发生在牙龈上，必要时可做病理检查证实。

如上所述，LGE，NUG，NUP、白念感染等均可发生于正常的无 HIV 感染者，或其他免疫功能低下者。因此不能仅凭上述临床症状就做出艾滋病的诊断。口腔科医师的责任是提高必要的警惕，对可疑的病例进行恰当和必要的化验检查以及转诊。

（三）治　疗

NUG 和 NUP 患者均可按常规进行牙周治疗，如局部清除牙石和菌斑，全身给以抗菌药，首选为甲硝唑 200mg，每日 3 ~ 4 次，共服 5 ~ 7 d，它比较不容易引起继发的真菌感染。还需使用 0.12% ~ 0.2% 的氯己定含漱液，它对细菌、真菌和病毒均有杀灭作用。治疗后，疼痛常可在 24 ~ 36h 内消失。线形牙龈红斑（LGE）对常规牙周治疗的反应较差，难以消失，常需全身使用抗生素。

参考文献

1 Adriaens P A, De Boever J A, Loesche W I. Bactedal invasion in root cementum and radieulaf dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bactem - jPerioddontol, 1988, 59: 222

2 Bosshardt D D, selvig K A. Dental cementum: The dynamic tissue covering

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

the root. Perioddontology2000. 1997, 13: 41
3 Cao C F, Ouy ang X Y, Hao M X, et al. A Longitudinal survey on periodontal disease in Chinese villagers – preliminary repo H. Chinese J Dental Research, 1: 7
4 贾志梅，欧阳翔英，曹采方．用米诺环素处理病变牙骨质的体外效果．现代口腔医学杂志，2002，16：292～294
5 Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in beagle dogs. J Clin Periodontol, 1974, 1: 3
6 Lindhe J, Karring T, Lang N P. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th ed. Denmark: Blackwell Munksgaard, 2003
7 Löe H, Anerud A, Boysm H, et al. Natural history of periodontal disease in mm. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourors 14 to 46 years of age – J Clin Periodontol, 1986, 13: 431
8 Sadie FR, Newman MG, Carranza FA Jr, et al. Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans. J Pedodontol, 1982, 53: 217
9 Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and down growth of subgingivd plaque. J Clin Periodontol, 1979, 6: 61
10 American Academy of Periodontology. Position paper: Periodontal disease in children and adolescents. J Periodontol, 1996, 67: 57
11 Baer P. The case of periodontosis as a clinical entity. J Periodontol. 1971, 42: 5 163
12 Carranza Jr F A, Saglie R, Newman MG. Scanning and transmission electron microscopy study of tissue invading micro – organisms in localized juvenile periodontitis. J Periodontol, 1983, 54: 598
13 Hart T. Genetic risk factors for early onset periodontitis. J Periodontol, 1996, 67: 3555. Lang N, Bartold P M, Cullinan M, et al. Consensus report: Aggressive periodontitis. Ann Periodontol, 1999, 4: 53
14 Newman M G, Takei H, Carranza F A. Carranza's Clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia. WB Saunders Co, 2002
15 Verma S, Bhat K M. Diabetes mellitus – a modifier of periodontal disease expression. J Int A cad Periodontol, 2004, 6: 13

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十章 牙周炎的伴发病变

牙周炎的主要组织病理变化是牙周袋形成和袋壁的慢性炎症，附着丧失及牙槽骨吸收。当牙周炎发展到重度阶段，病变会波及牙周组织附近的相邻组织，随着病情加重、不同的患牙部位、某些局部和全身因素的叠加（如特殊微生物、咬合创伤、内分泌改变、药物、全身疾病等），还会出现一些伴发病变，如牙周－牙髓联合病变、多根牙的根分叉病变、深牙周袋的急性或慢性脓肿、牙龈退缩、牙松动和病理移位等问题。它们可发生在任何一型牙周炎的基础上，但临床表现和治疗方法各有一定特点，我们称之为牙周炎的伴发病变。

第一节 牙周—牙髓联合病变

一、概 述

牙髓组织和牙周组织在解剖学方面是互相沟通的，在组织发生学方面均来源于中胚叶或外中胚叶。牙周炎和牙髓根尖周病的发病因素和病理过程虽不完全相同，但牙周袋内和感染的牙髓内都存在以厌氧菌为主的混合感染，它们所引起的炎症和免疫反应有相似之处。因此，二者的感染和病变可以互相影响和扩散，导致联合病变的发生。1999 年国际牙周病分类研讨会上对牙周—牙髓联合病变的界定为："同一个牙并存着牙周病变和牙髓病变，且互相融合连通。感染可源于牙髓。也可源于牙周，或二者独立发生，然而是相通的。"

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、解剖关系

牙周—牙髓联合病变在临床上并非少见，诊断时要分清原发病变和继发病变往往比较困难。了解二者的相互关系和疾病的相互影响对临床诊断和治疗设计有重要意义。

牙周组织与牙髓组织之间存在着以下的交通途径：

（1）根尖孔（Apical foramen）：是牙周组织和牙髓的重要通道，血管、神经和淋巴通过根尖孔互相通连，而感染和炎症也易交互扩散。

（2）根管侧支（Lateral root canal）：在牙根发育形成过程中，Hertwig 上皮根鞘发生穿孔，使牙囊的结缔组织与牙髓组织相通，形成根管的侧支（也称侧支根管）。这些侧支在牙齿成熟后，逐渐变窄或封闭，但仍有一部分残存下来，在乳牙和年轻恒牙中较多见，成年后也可有直径 10～25μm 的侧支，数目不等。De Deus（1975）观察1140个离体牙，发现 27.4% 的牙根有根管侧支，以根尖 1/3 处最多，占总牙数的 17%，根中部约 9%，近颈 1/3 处仅占 2%（图 10－1）。故在 深牙周袋到达近根尖 1/3 处时，牙髓受影响的机会就大大增加。另外，在多根牙的根分叉区也有 20%～60% 的牙有侧支（或称副根管），有时同一个牙齿可有多个根管侧支。在根管侧支内充满着与牙髓相连的毛细血管、牙髓细胞和结缔组织纤维等。

（3）牙本质小管（Dentinal tubules）正常的牙根表面有牙骨质覆盖牙本质，但约有 10%～18% 的牙齿在牙颈部无牙骨质覆盖，牙本质直接暴露，在前牙更可高达 25%。此外，牙颈部的牙骨质通常很薄，仅 15～60 μm，很容易被刮除或当有牙龈退缩时，薄层牙骨质被硬牙刷磨除，使下方的牙本质暴露。在牙骨质—牙本质界（CDJ）处每平方米约有 8 000 个小管，在髓腔侧约 57 000个/m^2，牙颈部约 15 000个/m^2。菌斑细菌的毒性产物、药物及染料等均可双向渗透而互相影响。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

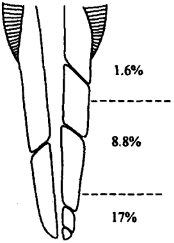


图 10－1 根管侧支分布

(4) 其他：解剖异常（Anatomical abnormalities）如上颌前牙的腭面畸形沟、牙骨质发育不良、牙根外吸收、根折裂等。

三、临床类型

(一) 牙髓根尖周病对牙周组织的影响

生活的牙髓，即使有炎症，一般也不引起明显的牙周破坏，可能仅引起根尖周围的牙周膜增宽或局限的阴影。有少数的牙髓坏死是无菌性的，它们一般不会引起明显的牙周病变。但大多数死髓牙均为感染性的，其中的细菌毒素及代谢产物可通过根尖孔或根管侧支引起根尖周病变或根分叉病变，并进而形成牙周—牙髓联合病变。有人报告，有根尖病变或做过根管治疗的下颌磨牙，其牙周袋比牙髓正常者深，发生大于等于3mm水平骨吸收的根分叉病变者也多于牙髓正常者。临床所见如下：

(1) 较常见的类型是根尖周感染的急性发作形成牙槽脓肿，脓液可沿阻力较小的途径向牙周组织排出，有人称之为逆行性牙周炎。脓液向牙周引流的途径有二：①沿牙周膜间隙向龈沟（袋）排脓，迅速形成单一的、窄而深达根尖的牙周袋（见图10－2a）。多根牙也可在根分叉处形成窄而深的牙周袋，临床表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

类似 III 度根分叉病变；②脓液由根尖周组织穿透附近的牙槽骨到达骨膜下，掀起软组织向龈沟排出，形成较宽而深的 牙周袋，但不能探到根尖。多见于唇颊侧骨板较薄处（见图 10－2b）。

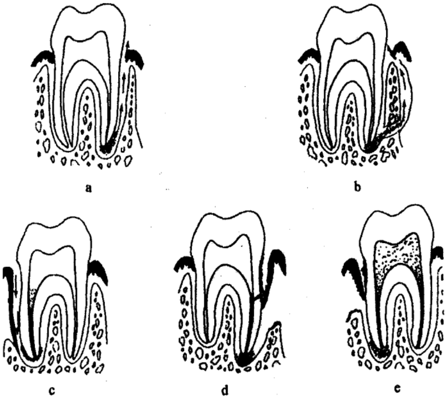


图 10－2　牙周—牙髓联合病变的类型

a. 根尖病变通过牙周膜向龈沟排脓；b. 根尖病变通过骨膜下向龈沟排脓；c. 逆行性牙髓炎；d. 牙周病变通过根管侧支影响牙髓和根尖周组织；e. 牙周病变与牙髓病变独立共存

此型在临床上易被误诊为牙周脓肿，但仔细检查本病可发现如下特点：深牙周袋排脓是在 短期内形成的，患牙无明显的牙槽嵴吸收，有时在 X 线片上还能隐约见到牙槽嵴顶的影像，邻牙一般也无严重的牙周炎；患牙多为死髓牙，有牙髓、根尖周病引起的急性炎症。

若患牙能及时得到牙髓治疗，除去感染源，则牙周病损能很快愈合，因为它只是一个排脓通道。但若根尖周病未得到彻底治

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疗且反复急性发作，则牙周排脓处有牙龈上皮向根方增殖形成袋上皮，并有菌斑长入龈下，则牙周炎病变成立，表现为深牙周袋、溢脓、牙槽骨吸收、牙松动，X线片表现为根尖区阴影与牙槽嵴的吸收相连，形成典型的“烧瓶型”或“日晕圈”状病变，即阴影围绕根尖区并向牙槽嵴顶处逐渐变窄（见图10－3）。临床上见到有牙髓病变或不完善的牙髓治疗及修复体的牙齿，若有根尖区或根分叉区阴影及牙周袋，而其他部位无明显牙周病变者，也应考虑牙髓源性牙周病变的可能性。

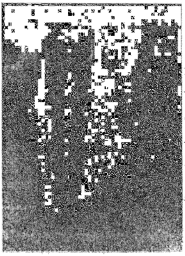


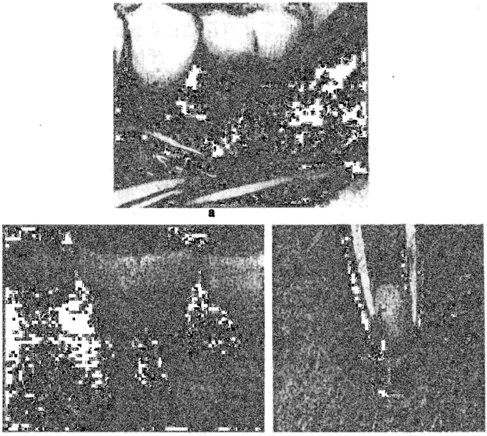
图10－3 “烧瓶形病变”

（2）牙髓治疗过程中或治疗后造成的牙周病变也不少见。如根管壁侧穿或髓室底穿通、髓腔或根管内封入烈性药（砷制剂、戊二醛、塑化液、干髓剂等），均可通过根分叉区或根管侧支伤及牙周组织。

（3）根管治疗后的牙齿，有的可发生牙根纵裂，文献报告平均发生在根管治疗后3.25年（3～14年）。其原因多由于过度扩大根管、修复体的桩核不当、过大的𬌗力、死髓牙的牙体发脆等。还有不少发生于活髓牙的牙根纵裂，也可伴发局限的深牙周袋和牙槽骨吸收。临床表现患牙有钝痛、咬合痛（尤其是局限

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于某一个牙尖的咬合痛）、局限的深牙周袋，X 线片在早期可能仅见围绕牙根一侧或全长的牙周膜增宽，或窄的“日晕”状根尖阴影，活髓牙的根纵裂还可见到典型的根尖部根管影像变宽。患牙可反复发生牙周脓肿，出现窦道（见图 10－4）。



a

b　　c

图 10－4　牙根裂

a. 裂根周围的牙槽骨吸收，形成深牙周袋；b. X 线片；c. 截下的近中根有纵裂

本类型的共同特点是：①牙髓无活力，或活力异常；②牙周袋和根分叉区病变局限于个别 牙或患牙的局限部位；③与根尖病变相连的牙周骨质破坏，呈烧瓶型，邻牙的牙周基本正常或病变轻微。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）牙周病变对牙髓的影响

（1）逆行性牙髓炎（Retrospective pulpitis）是临床较常见的。由于深牙周袋内的细菌、毒素通过根尖孔或根尖1/3处的根管侧支进入牙髓，先引起根尖孔附近的牙髓充血和发炎，日久后，局限的慢性牙髓炎可急性发作，表现为典型的急性牙髓炎（见图10－2c）。检查时可见患牙有深达根尖区的牙周袋或严重的牙龈退缩，牙齿一般松动达Ⅱ度以上。牙髓在明显的激发痛等，诊断并不困难。

（2）长期存在的牙周病变，袋内的毒素可对牙髓造成慢性、小量的刺激，轻者引起修复性牙本质形成，重者或持久后可引起牙髓的慢性炎症、变性、钙化甚至坏死（见图10－2d）。国内有学者报告因牙周炎拔除的无龋牙中，64%有牙髓的炎症或坏死，牙髓病变的程度及发生率与牙 周袋的深度成正比，其中临床表现牙髓活力迟钝的牙，80.6%已有牙髓的炎症或坏死，这些牙可能一时尚未表现出牙髓症状，但实际已发生病变。

（3）牙周治疗对牙髓也可有一定影响。刮治和根面平整时，将牙根表面的牙骨质刮去，常使牙本质暴露，造成根面敏感和牙髓的反应性改变。牙周袋内或根面的用药，如复方碘液、碘酚、枸橼酸等均可通过根管侧支或牙本质小管刺激牙髓，但这些情况下，牙髓的反应常较局限且为慢性，临床常无明显症状。某些含高浓度过氧化氢的牙齿漂白剂也可刺激牙髓引起症状和颈部牙根吸收。

（三）牙周病变与牙髓病变并存

这是指二者发生于同一个牙齿，各自为独立病变（见图10－2e）。当病变发展到严重阶段时，二者可互相融合和影响，有人将这种情况称为“真正的联合病变（True combined lesions）”。

四、治疗原则 Treatment Principle

有牙周一牙髓联合病变时，应尽量找出原发病变，积极地处

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

理牙周、牙髓两方面的病变，彻底消除感染源。牙髓根尖周病经彻底、正规的牙髓治疗，预后较好；而牙周病损的疗效预测性则不如牙髓病。因此牙周—牙髓联合病变的预后在很大程度上取决于牙周病损的预后。只要牙周破坏不太严重，牙不是太松动，治疗并保留患牙的机会还是不错的。

（1）由牙髓根尖病变引起牙周病变的患牙，牙髓多已坏死或大部坏死，应尽早进行牙髓治疗。病程短者，单纯进行牙髓治疗后，牙周病变即可完全愈合。若病程长久，牙周袋已存在多时，则应在拔髓和根管内封药后，同时或尽快开始常规的牙周治疗，消除袋内的感染，促使牙周组织愈合。较合理的顺序是：清除作为感染源的牙髓→清除牙周袋内的感染→完善的根管充填。应强调对此种患牙须做根管治疗，务求彻底消除感染源，并严密封闭根管系统，做完善的根管充填。在上述牙髓治疗和牙周的基础治疗后，可观察数月至半年，以待根尖和牙周骨质修复。若数月后骨质仍无修复，或牙周袋仍深且炎症不能控制，可再行进一步的牙周治疗如翻瓣术等。本型的预后一般较好，根尖和牙周病变常能在数月内愈合。

（2）有的患牙在就诊时已有深牙周袋，而牙髓尚有较好的活力，则也可先行牙周治疗，消除袋内感染，必要时行牙周翻瓣手术和调殆，以待牙周病变愈合。但对一些病程长且反复急性发作、袋很深、根分叉区受累的患牙，或虽经彻底的牙周治疗仍效果不佳者，应采用多种手段检测牙髓的活力，以确定是否须进行牙髓治疗。然而，应指出的是，牙髓活力测验的结果仅能作为参考依据，因为“活力测验”的结果实际上只反映牙髓对温度、电流等刺激的反应能力，而不一定反映其生活力。尤其在多根牙，可能某一根髓已坏死，而其他根髓仍生活，该牙对活力测验可能仍有反应；有些牙髓存在慢性炎症或变性，甚至局部发生坏死，但仍可对温度或电流有反应性。因此对牙周袋较深而牙髓活力虽尚存但已迟钝的牙齿，不宜过于保守，应同时做牙髓治

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疗，这有利于牙周病变的愈合。然而，也有的学者认为在单根的前牙若有 X 线片显示垂直吸收达根尖周围者，决定治疗方案的唯一依据是牙髓活力测验，若牙髓有活力，则只需做牙周治疗，包括翻瓣手术，而不做牙髓治疗。

（3）逆行性牙髓炎的患牙能否保留，主要取决于该牙牙周病变的程度和牙周治疗的预后。如果牙周袋能消除或变浅，病变能得到控制，则可先做牙髓治疗，同时开始牙周炎的一系列治疗。如果多根牙只有一个牙根有深牙周袋引起的牙髓炎，且患牙不太松动，则可在根管治疗和牙周炎症控制后，将患根截除，保留患牙。如牙周病变已十分严重，不易彻底控制炎症，或患牙过于松动，则可直接拔牙止痛。

总之，应尽量查清病源，以确定治疗的主次。在不能确定的情况下，死髓牙先做牙髓治疗，配合牙周治疗；活髓牙则先做系统的牙周治疗和调𬌗，若疗效不佳，再视情况行牙髓治疗。

第二节 根分叉病变

根分叉病变（Furcation involvement，FI；或 furcation defect）是指牙周炎发展到较重的程度后，病变累及多根牙的根分叉区，它可发生于任何类型的牙周炎。下颌第一磨牙患病率最高，上颌双尖牙患病率最低。发生率随年龄增大而上升。由于根分叉区的解剖形态复杂，给诊断和治疗带来一定的困难，其预后也较单根牙为差。

一、发病因素

（1）菌斑微生物。本病是牙周炎发展的一个阶段，菌斑仍是其主要病因。只是由于根分叉区病变一旦成立而暴露于牙周袋内时，该处的菌斑控制和牙石的清除十分困难，使病变加速或加重发展，不易控制。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）𬌗创伤。𬌗创伤是本病的一个加重因素。因为根分叉区是对𬌗力敏感的部位，当𬌗创伤区的牙龈存在炎症时，组织的破坏会加速进行，常造成凹坑状或垂直型骨吸收。尤其是病变只局限于一个牙齿或单一牙根时，更应考虑𬌗创伤的因素。

（3）牙根的解剖形态。

① 根柱的长度：多根牙的牙根由根柱和根锥体两部分构成。根柱是指牙根尚未分叉的部分，其长度为从利牙骨质界至两根分开处的距离。一般来说，第一磨牙的根柱长度大于第二磨牙和第三磨牙。在同一个牙齿上，各个牙面的根柱长度可以不同，也就是说分叉的位置可以在不同高度。以上颌第一磨牙为例，近中面的根柱约长 3mm，颊侧为 35mm，而远中面则约为 5mm。下颌第一磨牙的颊侧根柱比舌侧短。根柱较短的牙，根分叉的开口离牙颈部近，一旦发生牙周炎，较易发生根分叉病变；而根柱长者则不易发生根分叉病变，但一旦发生则疗效较差，例如 40% 的上颌第一前磨牙可有颊舌二根，其根分叉可以在近根尖 1/3 处。

②根分叉开口处的宽度及分叉角度：牙根之间相距较近或牙根融合者，不利于刮治器进 入和清除牙石。牙根分叉的角度由第一磨牙向第二和第三磨牙依次减小。分叉开口 处的宽度差异较大，Bower 报告有 58% 的第一磨牙根分叉开口处的宽度 $<$ 0.75mm，尤以颊侧为著，而一般龈下刮治器的宽度为 0.75mm，难以进入分叉区内。

③根面的外形：上颌磨牙的颊根和下颌磨牙的近、远中根均为颊舌径明显地大于近远中径的扁根，它们向着根分叉的一侧常有沿冠根方向的犁沟状的凹陷（见图 10－5），有时牙根的横断面呈“沙漏状”。其他牙根也可有程度不同的凹陷，一旦发生根分叉病变，沟状凹陷处较难 清洁。

（4）牙颈部的釉质突起。

约有 40% 的多根牙在牙颈部有釉突，多见于磨牙的颊面，约 13% 的牙齿釉突较长，伸进分叉区甚至到达根分叉顶部。该处无

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

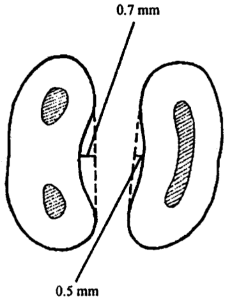


图 10－5 下颌第一磨牙的根面凹陷

牙周膜附着，仅有结合上皮，故在牙龈有炎症时，该处易形成牙周袋。有人报告患根分叉病变的磨牙中，59.2%有釉突，而健康的对照牙中仅9.8%有釉突。

（5）磨牙牙髓的感染和炎症。

磨牙牙髓的感染和炎症可通过髓室底处的副根管扩散蔓延到根分叉区，造成该处的骨吸收和牙周袋。有人报告下颌磨牙有根尖病变或做过根充者，其探诊深度大，发生根分叉病变大于等于3mm者显著多于牙髓正常者。

二、组织病理学改变

根分叉病变的组织病理学改变并无特殊性，与慢性牙周炎相同。牙周袋壁有慢性炎症，骨吸收可为水平型或垂直型，骨吸收的程度在同一牙的各根可不一致。牙根表面有菌斑、牙石，也可见到有牙根吸收或根面龋。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、临床表现

正常情况下，根分叉区被牙槽骨间隔充满着，从龈沟内是探不到根分叉区的，一旦牙周破坏波及根分叉区，便可从临床上探查到根分叉。主要根据探诊和 X 线片来判断根分叉病变的程度。Glickman 将其分为四度（见图 10－6），此种分类法有利于指导治疗和判断预后。

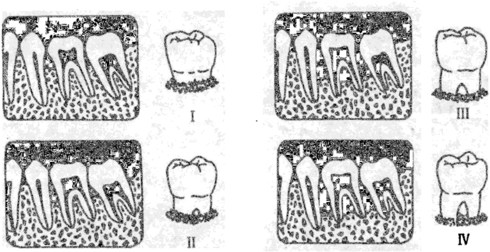


图 10－6　根分叉病变的分度（Glickman）

Ⅰ度　属于病变早期。分叉区内的骨质吸收很轻微，虽然从牙周袋内已能探到根分叉的外 形，但尚不能水平探入分叉内，牙周袋属于骨上袋。由于骨质吸收轻微，通常在 X 线片上看不到改变，主要靠临床探诊发现。

Ⅱ度　在多根牙的一个或一个以上的根分叉区内已有骨吸收，但因为分叉区内尚有未吸收 的牙槽骨，使病变尚未与对侧相通。用牙周探针可从水平方向部分地进入分叉区内。X 线片一般仅显示分叉区的牙周膜增宽，或骨质密度有小范围的降低。

Ⅲ度　根分叉区的牙槽骨全部吸收，形成“贯通性”病变，探针能水平进入分叉区与另一侧相通，但它仍被牙周袋软组织所覆盖而未直接暴露于口腔。下颌磨牙的Ⅲ度病变在 X 线片上可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

见完全的透影区，但有时会因牙根互相靠近或与外斜线的重叠而使病变不明显，上颌的病变则易与腭根影像重叠而不明显。Ⅲ度病变处也可存在垂直型的骨吸收。

Ⅳ度　根间骨隔完全破坏，且牙龈退缩而使病变的根分叉区完全暴露于口腔中。X 线片所见与Ⅲ度病变相似（见图 10－7）。

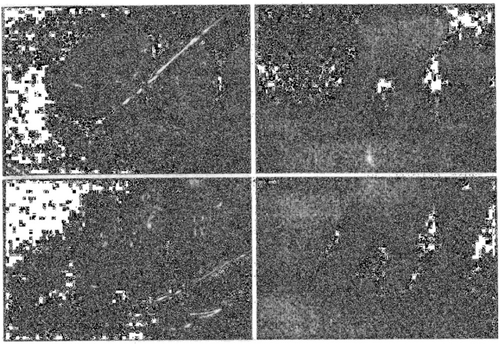


图 10－7　根分叉病变（口内像 X 线片）
上图Ⅲ度，下图Ⅳ度

另一种分类法是 Hamp 等提出的，它根据水平探诊根间骨破坏的程度来分度（见图 10－8）。

Ⅰ度　用探针能水平探入根分叉区，探入深度未超过牙齿宽度的 1/3。

Ⅱ度　根分叉区骨质的水平性破坏已超过牙宽度的 1/3，但尚未与对侧贯通。

Ⅲ度　根分叉区骨质已有“贯通性”的破坏。探针已能畅通。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

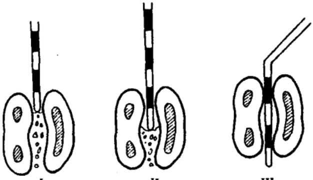


图 10－8　根分叉病变的分度（Hamp 等）

上颌磨牙的颊侧以及下颌磨牙的颊、舌侧根分叉一般较易探查，但上颌磨牙邻面的根分叉病变较难探测，可用弯探针从上颌磨牙的腭侧进入，分别探测近中腭分叉及远中腭分叉。但临床探诊难以准确区分Ⅱ度和Ⅲ度病变，需在翻瓣术中确诊，X 线片只能起辅佐作用。总的来说，X 线片所见的根分叉病变总是比临床实际要轻些，这是因为投照角度、组织影像重叠所致。

根分叉区易于存积菌斑，故该处的牙周袋常有明显的炎症或溢脓，但也有时表面似乎正常，而袋内壁却有炎症，探诊后出血常能提示深部存在炎症。早期牙齿尚不松动，晚期可出现多个牙齿松动。当治疗不彻底或其他原因使袋内渗出物引流不畅时，易发生急性牙周脓肿。

当根分叉病变使牙根暴露或发生根面龋，或牙髓受累时，患牙常可出现对温度敏感直至自发痛等症状。

四、治疗原则

根分叉区病变的治疗原则与单根牙病变基本一致，但由于分叉区的解剖特点，如分叉的位置和角度，两根（或三根）之间如过于靠拢则妨碍刮治器械的进入，根面的凹沟，骨破坏形态的复杂性等因素，使分叉区的刮治难度大大提高，疗效也受到一定影响。治疗的目标有三：①清除根分叉病变区内牙根面的牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

石、菌斑，控制局部炎症；②通过手术等方法，形成一个有利于患者自我控制菌斑，并长期保持疗效的局部解剖外形，防止病变继续加重或复发；③对早期病变，争取有一定程度的牙周组织新附着，这方面尚有一定难度。

Ⅰ度病变　牙周袋一般不太深，且为骨上袋。如果根分叉相应处牙槽骨的外形尚佳，则仅做龈下刮治使牙周袋变浅即可。若牙周袋较深，且牙槽骨隆突，不符合生理外形，易造成局部菌斑堆积者，应在基础治疗后，行翻瓣手术以使牙周袋变浅和修整骨外形，以达到上述第二项目标。还应消除其他局部刺激因素，如不良修复体、龋洞、咬合创伤等。

Ⅱ度病变　根据骨破坏的程度、牙周袋的深度以及有无牙龈退缩等条件，选用如下治疗方法。

（1）对骨质破坏不太多，根柱较长，牙龈能充分覆盖根分叉开口处的下颌磨牙Ⅱ度病变，可以实施引导性牙周组织再生手术，在翻瓣术清除根面牙石及病变区的肉芽组织后，以自体骨或人工骨制品填入分叉区，还可加用屏障性生物膜，然后将龈瓣复位至原高度，完全覆盖根分叉开口处，并严密缝合。此法也可适用于上颌磨牙的颊侧病变，其目的是获得根分叉处的牙周组织再生。虽然成功率和再生组织的量尚有待提高，但前景看好。

（2）对于根分叉区骨破坏较多，牙龈有退缩，术后难以完全覆盖分叉区者，可以做根向复位瓣手术和骨成形术，使根分叉区充分暴露，有利于控制菌斑和炎症并防止进一步附着丧失。一般不宜只做牙周袋切除术，因为会使该区的附着龈变窄，而且切除后牙龈因保持生物学宽度而仍易重新长高，使牙周袋复发而再度覆盖根分叉区。

Ⅲ度和Ⅳ度病变　当根分叉区的骨质已完全破坏，或是深Ⅱ度病变已涉及同一牙的数个分叉，此种情况很难用机械方法彻底清除根分叉处的菌斑、牙石，更难以使病变处形成牙周组织再生。此时的治疗目的是消除牙周袋和使根分叉区充分暴露，以利

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌斑控制，常需用手术方法来完成。

五、手术治疗

（1）翻瓣术（Flap surgery）翻开黏膜骨膜瓣后，在直视下刮净病变区的根面，修整骨缺损的外形，将龈瓣根向复位并缝合于牙槽嵴顶水平，使根分叉充分暴露。下颌磨牙的舌侧附着龈较宽，一般可行袋壁切除术。若颊侧牙根有足够宽的附着龈，袋底不超过膜龈联合，且无须修整骨外形，则也可行袋壁切除术，暴露根分叉区。

（2）引导性再生术（Guided tissue regeneration）适合于二度根分叉病变，能有一定程度的骨再生充满病变处。但目前骨再生的程度不易预测，新生骨量也有限。

（3）截根术（Root resection）若多根牙仅有一个根的病变较重，该根有深牙周袋且骨吸收严重，其余牙根的病变较轻，患牙松动尚不明显，则可将严重的患根截除，使分叉区得以充分暴露和清洁，该处的深牙周袋 也可消除，余留的牙冠和牙根得以继续行使功能。

①适应证：a. 多根牙的Ⅲ度或Ⅳ度根分叉病变，较适用于上颌磨牙的远中颊根，根据病情可以截除一个或两个颊根，有时也可截除腭根而保留两个颊根；b. 磨牙一个根的纵裂或横断；c. 无法完善治疗的某一根的根尖病变；d. 只有一个牙根受累的牙周—牙髓联合病变。

②禁忌证：a. 余留的牙根太短，或剩余的支持组织不足；b. 根柱太长则分叉部位接近根尖，所余支持组织不足；c. 牙根之间距离过近或与邻牙的牙根过近，则不宜截根；d. 牙齿松动超过Ⅱ度，截去一根后将更松动；e. 保留的牙根仍有深牙周袋，炎症不能控制；f. 患者不能认真实施菌斑控制，或截除患根后的形态仍不能有效地使用工具清洁病变区；g. 保留的牙根有不能治愈的根尖周病变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

③手术步骤。常规翻瓣后，用灭菌的涡轮手机安装细裂钻，从分叉的水平将患根截断，然后拔除或挺出断根。注意勿伤及邻根和邻牙。拔除断根后应仔细检查并修整截断根面的外形，从分叉区到牙冠接触区的外形要形成流线型的斜面，不可残留树桩状的残根和分叉（见图 15－7）。在断面的根管开口处用永久性的材料做倒充填，随后进行清创，必要时修整骨嵴外形。然后将龈瓣复位缝合。

在截根术前应先完成根管治疗，对牙冠做减径处理或调𬌗，以减轻患牙术后的负担。术后短期内患牙会有较明显的松动，应减少咬合负担，3～4 周后患牙会恢复到术前的稳固度。

截根后牙槽窝的愈合与拔牙窝愈合过程相同，黏膜骨膜瓣的愈合与翻瓣术后相同。

（4）分根术（Root separation）。当下颌磨牙的根分叉病变严重，而近、远中根的邻面分别还有一定的支持组织时，可用分根术将患牙从牙冠到根部进行颊舌方向分割，形成近中和远中两个"单根牙"，然后分别做全 冠修复。此法消除了根分叉的形态，使该处的牙周袋及炎症较易控制，也有利于菌斑控制。尤其适用于患牙有Ⅲ度或Ⅳ度根分叉病变，局部有深牙周袋，而近远中的牙槽骨尚有一定高度，不适于截根术者。

术前需做根管治疗，髓室内用合金或树脂充填。翻瓣切口时尽量保留分叉处的龈缘组织，以利于形成术后两个"单根牙"间的龈乳头。用细裂钻将牙冠分割为近远中两部分，直达根分叉区，并修整近中和远中两部分的外形。缝合龈瓣。伤口愈合期最好能制作暂时冠，以利形成牙间乳头。待 6～8 周后再做永久修复。

（5）半牙切除术（Hemisection）。下颌磨牙若某一根的病变已严重到不能保留，而另一牙根尚好，并能进行根管治疗者，则可行半牙切除术，将严重的半个牙连冠带根一起摘除，保留病情较轻的另一半侧。此法尤适用 于需要利用保留的半个牙作为基

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙的患者。

在做截根术、分根术或半牙切除术前，均应先做完善的根管治疗，还应进行调𬌗，以减 轻患牙的咬合负担。大多数患牙在治疗后还要以冠、桥等修复，这些修复体应根据牙齿的特点设计，以符合保护牙周组织的要求。

六、根分叉病变的预后

半个多世纪前，人们普遍认为根分叉病变的患牙由于疗效不佳，应予拔除。近年来也有学 者对 24 名牙周炎患者经正规治疗后追踪 8 年，发现有 FI 的患牙拔除率比无 FI 者高 254 倍。但根分叉病变并非不能治疗的，由于上述各种治疗方法的建立，使很多患牙得以保存并长期行使功能。Basten 等对 32 人的 49 个磨牙在截根后平均追踪 115 年，92% 的患牙能保留平均 12 年。失败而拔除的牙主要是由于龋齿、牙髓问题或治疗方案不当，说明在恰当的牙周治疗和全口修复下，根分叉病变是可以有长久疗效的。其他学者报告，截根/分根的磨牙在术后 8～12 年时，仍有 89% 保持良好的功能，非截根者则有 96% 保持良好功能。近年来牙周组织再生手术的发展，使一些根分叉病变的患牙可有不同程度的支持组织再生。成功的基础在于正确的诊断和治疗计划、患者良好的菌斑控制和维护期治疗、完善的牙髓治疗以及合理的修复体制作（包括建立平衡的咬合关系）。

第三节　牙周脓肿

牙周脓肿并非独立的疾病，而是牙周炎发展到中、晚期，出现深牙周袋后的一个常见的伴发症状，可以发生于任何一型牙周炎患者。它是位于牙周袋壁或深部牙周组织中的局限性化脓性炎症，可引起周围胶原纤维和骨质的破坏。一般为急性过程，也可有慢性牙周脓肿。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、发病因素

（1）深牙周袋内壁的化脓性炎症向深部结缔组织扩展，而脓液不得向袋内排出时，即形成袋壁软组织内的脓肿。

（2）迂回曲折的、涉及多个牙面的深牙周袋，脓性渗出物不能顺利引流，特别是累及根分叉区时。

（3）洁治或刮治时，动作粗暴，将牙石碎片和细菌推入牙周袋深部组织，或损伤牙龈组织。

（4）深牙周袋的刮治术不彻底，袋口虽然紧缩，但袋底处的炎症仍然存在，并得不到引流。

（5）牙髓治疗时根管或髓室底侧穿、牙根纵裂等，有时也可引起牙周脓肿。

（6）机体抵抗力下降或有严重的全身疾患，如糖尿病等，易发生牙周脓肿。对多发性或反复发作牙周脓肿的患者应注意排除糖尿病的可能性。

（7）一些毒力较强的牙周致病微生物在袋内定植和增殖，使感染力日重和扩散。

二、病理改变

在牙周袋壁内有大量生活的或坏死的中性多形核白细胞积聚。坏死的白细胞释放多种蛋白水解酶，使周围的细胞和组织坏死、溶解，形成脓液，位于脓肿的中心。在脓液周围有急性炎症区，表面的上皮高度水肿，并有大量白细胞进入上皮。有人报告在脓肿的组织中有 G－厌氧菌及螺旋体等入侵，优势菌为牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、具核梭杆菌、螺旋体等。

三、临床表现

牙周脓肿一般为急性过程，并且可自行破溃排脓和消退，但若不积极治疗，或反复急性发作，可成为慢性牙周脓肿。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

急性牙周脓肿发病突然，在患牙的唇颊侧或舌腭侧牙龈形成椭圆形或半球状的肿胀突起。牙龈发红、水肿，表面光亮（见图 10－9）。脓肿的早期，炎症浸润广泛，使组织张力较大，疼痛较剧烈，可有搏动性疼痛。因牙周膜水肿而使患牙有“浮起感”，叩痛，松动明显。脓肿的后期，脓液局限，脓肿表面较软，扪诊可有波动感，疼痛稍减轻，此时轻压牙龈可有脓液从袋内流出，或脓肿自行从表面破溃，肿胀消退。急性牙周脓肿患者一般无明显的全身症状，可有局部淋巴结肿大，或白细胞轻度增多。脓肿可以发生在单个牙齿，磨牙的根分叉处较为多见，也可同时发生于多个牙齿，或此起彼伏。此种多发性牙周脓肿的患者十分痛苦，也常伴有较明显的全身不适。牙周脓肿由于位置较浅（与根尖脓肿和牙槽脓肿相比），多数能自行破溃引流，但在有全身疾病背景者，或存在其他不利因素时，也可有炎症范围扩散。

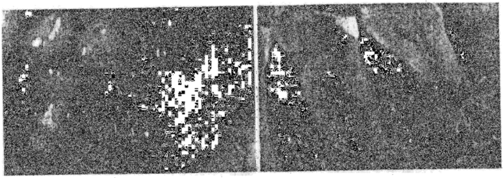


图 10－9 急性牙周脓肿

慢性牙周脓肿（Chronic periodontal abscess）常因急性期过后未及时治疗，或反复急性发作所致。一般无明显症状，可见牙龈表面有窦道开口，开口处可以平坦，须仔细检查才可见有针尖大的开口；也可呈肉芽组织增生的开口，压时有少许脓液流出。叩痛不明显，有时可有咬合不适感。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、诊断和鉴别诊断

牙周脓肿的诊断应联系病史和临床表现，并参考 X 线片。主要应与牙龈脓肿及牙槽脓肿相鉴别。

牙周脓肿与牙龈脓肿的鉴别：牙龈脓肿仅局限于龈乳头及龈缘，呈局限性肿胀。无牙周炎的病史，无牙周袋和附着丧失，X 线片无牙槽骨吸收。一般有异物刺人牙龈等明显的刺激因素，在除去异物和菌斑牙石，排脓引流后不需其他处理。牙周脓肿则是牙周支持组织内的局限性化脓性炎症，有较深的牙周袋和附着丧失，X 线片显示有牙槽骨吸收。在慢性牙周脓肿，还可见到牙周和根侧或根尖周围弥散的骨质破坏。

牙周脓肿与牙槽脓肿的鉴别：二者的感染来源和炎症扩散途径不同，因此临床上表现如下的区别（见表 10－1）。

表 10－1　牙周脓肿与牙槽脓肿的鉴别

症状与体征	牙周脓肿	牙槽脓肿
感染来源	牙周袋	牙髓病或根尖周围的病变
牙周袋	有	一般无
牙体情况	一般无龋	有龋齿或非龋疾病，或修复体
牙髓活力	有	无
脓肿部位	局限于牙周袋壁，较近龈缘范围较弥散，中心位于龈颊沟附近	
疼痛程度	相对较轻	较重
牙松动度	松动明显，消肿后仍松动	松动较轻，但也可十分松动。治愈后牙齿恢复稳固
叩痛	相对较轻	很重
X 线相	牙槽骨嵴有破坏，可有骨下袋	根尖周围可有骨质破坏，也可无
病程	相对较短，一般 3～4d 可自溃	相对较长，脓液从根尖周围向黏膜排出需 5～6d

表 10－1 所列只是一般情况下的鉴别原则，有些时候二者容

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

易混淆。如牙周—牙髓联合病变时，根尖周围的炎症可向牙龈沟内排除；长期存在的深牙周袋中的感染，逆行性引起牙髓坏死；牙周炎症兼有𬌗创伤时，既可形成窄而深的牙周袋，又可影响根尖孔区的血运而致牙髓坏死；有的牙周脓肿可以范围较大，波及龈颊移行沟处，或因脓肿张力较大，探诊时疼痛严重，使牙周袋不易被发现和探入，易被误诊为牙槽脓肿；有些慢性牙槽脓肿形成的瘘口位于靠近龈缘处，易误诊为牙周脓肿，等等。总之，二者的鉴别诊断应依靠仔细地询问病史，牙体、牙髓和牙周组织的检查以及 X 线片的综合分析。

五、治疗原则

急性牙周脓肿的治疗原则是止痛、防止感染扩散以及使脓液引流。在脓肿初期脓液尚未形成前，可清除大块牙石，冲洗牙周袋，将防腐收敛药或抗菌药引入袋内，必要时全身给以抗生素或支持疗法。过早地切开引流会造成创口流血过多和疼痛。当脓液形成，出现波动时，可根据脓肿的部位及表面黏膜的厚薄，选择从牙周袋内或牙龈表面引流。前者可用尖探针从袋内壁刺入脓腔，后者可在表面麻醉下，用尖刀片切开脓肿达深部，以使脓液充分引流。切开后用生理盐水彻底冲洗脓腔，然后敷抗菌防腐药物。切勿用过氧化氢溶液冲洗脓腔，以免因新生氧的气泡进入组织，引起剧痛。切开引流后的数日内应嘱患者用盐水或 0.12% 氯己定溶液等含漱。慢性牙周脓肿可在洁治的基础上直接进行牙周手术，根据不同情况，做脓肿切除术，或翻瓣手术除净根面的菌斑牙石。

第四节　牙龈退缩

正常成人的健康牙龈，其龈缘位置稳定地位于牙颈部，临床上从龈沟内不能探到釉牙骨质界，牙龈乳头充满牙间隙。牙龈

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

退缩是指牙龈缘位于釉牙骨质界的根方，或同时有牙间乳头的退缩，致使牙根暴露，该处也发生牙槽骨相应的吸收，说明有附着丧失。此临床现象相当多见，有人报告50岁以上的人群中几乎100%有不同程度的牙龈退缩，因而过去认为这是生理性的增龄变化。但有证据表明一些牙周健康的高龄者并不发生牙龈退缩，而所谓老年性的牙龈退缩可能是由于牙周组织长期受到各种机械性损伤和炎症刺激的作用累积而造成的。过去将它称为牙周萎缩，如“老年性牙周萎缩 ”，或发生于年轻人的“早老性牙周萎缩”。但所谓“萎缩”是指组织、器官或其细胞成分在达到正常成熟之后，又减退、缩小，并失去其应有的功能。而牙龈退缩并不属于此范畴，也不一定是增龄变化。

一、造成牙龈退缩的常见原因

（1）牙周炎治疗后：患牙周炎时牙周袋壁有炎症和牙槽骨吸收造成牙周附着丧失，只是因牙龈有炎症和肿胀，使牙根未暴露于口腔中。经过治疗后炎症消除，或牙周手术切除牙周袋，使龈缘退缩，牙根暴露，牙间隙增大。此种退缩常涉及多个牙。

（2）解剖因素：牙齿的唇（颊）向错位使唇侧牙槽骨很薄，甚至存在骨开窗或骨裂开，此种牙在受到𬌗创伤或正畸力时，骨板很容易吸收，并随之发生牙龈退缩。有人认为附着龈过窄、牙龈结缔组织太薄、和唇颊系带的高位附着也是牙龈退缩的原因之一，但也有人根据临床或动物实验的结果予以否认，这可能与牙龈是否同时存在菌斑所引起的炎症有关。牙根与骨之间的角度也有关系，如上颌磨牙的牙根分叉若很大，则易发生腭侧的牙龈退缩。

（3）刷牙不当：使用过硬的牙刷、牙膏中摩擦剂的颗粒太粗、拉锯式的横刷法等。多见于牙弓弯曲处，如尖牙、前磨牙部位，因这些牙根较突出，唇（颊）侧骨板较薄，易因机械摩擦而 发生牙龈及牙槽骨的退缩。不恰当地使用牙签也可损伤牙间

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

乳头使之退缩。

(4) 正畸力与过大的殆力：当正畸过程中使牙齿在牙槽突范围内移动或向舌侧移动时，较少 发生牙龈退缩；若向唇颊侧移动或倾斜，而且范围超出牙槽突时，常易发生牙龈退缩。在正畸治疗开始前，应仔细检查受力牙部位的牙龈组织及骨的厚度，以及牙齿在牙槽突中的位置。20 世纪上半叶，普遍认为咬合创伤可引起牙龈退缩，如龈裂等，但从未得到科学的文献认证。

(5) 不良修复体：如低位卡环、基托边缘压迫龈缘等。有人报告全冠边缘进入龈缘以下者，比起冠缘位于龈缘以上者更易发生龈缘的炎症和牙龈退缩。

以上诸因素如果同时存在，可加重牙龈退缩的程度。

二、临床表现及后果

牙龈退缩可以发生在单个牙或多个牙，也可发生在全口牙；牙龈可以有炎症、肿胀，也可健康无炎症；可以有症状，也可无症状。临床出现的常见问题如下。

1. 影响美观

牙龈退缩可累及个别牙或多个牙，甚至波及全口牙。轻度的牙龈退缩一般无临床症状，也不引起患者的注意。当病损位于个别前牙，使牙根暴露、龈缘高低不齐，则影响美观，患者常为此寻求治疗。

Miller (1995) 对牙龈退缩的程度（主要为前牙）提出了分度法，用以指导牙龈美容手术的适应证。

Ⅰ度：龈缘退缩未达到膜龈联合处，邻面无牙槽骨或牙间乳头的丧失。

Ⅱ度：龈缘退缩达到或超过膜龈联合，但邻面无牙槽骨或牙间乳头的丧失。

Ⅲ度：龈缘退缩达到或超过膜龈联合，邻面牙槽骨或牙间乳头有丧失，位于利牙骨质界的根方，但仍位于唇侧退缩龈缘的冠

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

方。

Ⅳ度：龈缘退缩超过膜龈联合。邻面骨丧失已达到唇侧面龈退缩的水平。

2. 牙根敏感

在牙周刮治过程中，常将根面的牙骨质刮除，治疗后牙龈退缩，使牙本质直接暴露于口腔内，会使温度、机械或化学刺激等直接通过牙本质小管传入牙髓，产生牙根敏感症状（Root sensitivity）。这种疼痛是激发性的，且每次持续时间极短，刺激除去后，疼痛即消失。随着髓腔内相应部位的修复性牙本质形成，这种敏感症状大多能逐渐消失，时间约2周至1月不等。根据患者个体敏感性、刮治操作的程度，症状的轻重程度也不同。有的患者有咬合创伤 或原本已有牙髓病变，则症状可能更明显些。

3. 食物嵌塞和根面龋

当伴有牙龈乳头的退缩时，牙间隙增大，常导致水平型食物嵌塞。如果不及时取出食物或患者未进行适当的邻面菌斑控制，则暴露的牙根面容易发生根面龋，有时甚至是环状龋，多发生于口腔卫生不良的老年牙周炎患者。

三、治疗原则（Treatment principle）

少量、均匀的牙龈退缩一般无症状，不需处理。如牙龈退缩持续进展，则应仔细寻找原因，并针对原因进行治疗，如改变刷牙习惯、改正不良修复体、调整咬合力或正畸力量等。无论有无明确的原因，一旦发生较广泛的牙龈退缩后，较难使其再生而恢复原有的高度，治疗主要是防止其加重。

一般情况下，牙周治疗后一过性的牙根敏感不需特殊处理，应向患者解释清楚；少数症状严重、影响进食者，可用氟化钠糊剂或含硝酸何等成分的制剂等局部涂布、或用含氟矿化液含漱等，尽量避免使用烈性脱敏药物。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

水平型的食物嵌塞没有特殊疗法，主要是指导患者及时清除食物，保持局部清洁，防止发炎和病情加重。根面龋的预防主要是良好的菌斑控制，可建议使用牙间隙刷、牙线、牙签等工具。此外医生在对深牙周袋治疗时应尽量采用保留牙龈高度、促使牙周组织再生的方法，减少牙根面的暴露，尤其是前牙。

对于个别或少数前牙的牙龈退缩而影响美观者，可用侧向转位瓣手术、游离龈瓣移植术、结缔组织瓣移植等手术来覆盖暴露的根面。牙槽骨板太薄或骨裂开者，也可用引导性骨再生手术来治疗。

第五节 牙的病理性移位

一、引起牙齿病理性移位的主要因素

（一）牙周支持组织的破坏

牙齿在牙弓中的稳定位置有赖于足够高度的牙周支持组织及其健康程度。当牙周炎使牙槽骨吸收，支持组织减少后，牙齿很容易受各种力的影响而发生移位。如继发性𬌗创伤，使牙齿向受力的方向发生移位；唇肌／舌肌的力量也可推动牙齿向唇侧移位，较典型的如上前牙向唇侧移位；牙周袋深部的病理性肉芽组织也会使患牙向𬌗方挺出或使患牙向着远离病变最重处的方向移位。

（二）𬌗力的改变

正常的接触区、良好的牙齿形态及牙尖斜度、牙列的完整性、𬌗力与唇颊舌肌力的平衡等，都是保持牙齿正常位置的重要因素。若有上述因素的异常，会对牙周组织产生侧向的异常𬌗力，使牙齿发生移位。例如上前牙的骨吸收严重者，可因下唇和舌的压力，促使上前牙向唇侧移位。邻牙缺失后长期得不到修复也会使患牙向缺牙间隙倾斜，以及对颌的牙齿过长。这些都可导

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

致食物嵌塞、龋齿和牙周炎等。

病理性移位好发生于前牙，也可发生于后牙。一般向𬌗力方向移位较多见，常伴有牙齿扭转。侵袭性牙周炎患者常在患病早期即可发生上、下前牙的唇向移位，出现较大的牙间隙，称为扇形移位。

二、治疗原则

病理性牙移位的治疗主要应先进行规范、彻底的牙周治疗，消除炎症，同时尽量找出导致移位的原因，针对性地消除这些因素。如安排合理的维护治疗，保持健康的牙周组织；纠正咬合创伤，建立平衡的咬合关系；改正不良习惯和不恰当的唇舌肌力等。对骨下袋可以采用手术植骨等方法促使骨修复，增加支持骨。当炎症控制后，对有些移位的患牙可以用正畸方法，使移位牙排齐复位，也可使倾斜的患牙直立，然后及时修复缺失牙。

有些牙周炎患牙在经过非手术治疗消除炎症和创伤后，移位的患牙可以自行复位。此种自动复位的机制尚不明确。有人推测可能是由于炎症消退后，牙龈中的胶原纤维和牙周膜越隔纤 维的新生，重建起牙齿—牙周组织之间平衡的生物机械环境，使牙齿恢复到原位；治疗后建立了平衡的咬合关系，消除了使牙移位的异常力量；骨下袋内血块收缩的张力，可拉动移位牙向病变处复位。

对于一些不易消除原因的移位牙，应教会患者处理和保护牙周及牙体健康的方法，如清除 邻面的菌斑、嵌塞的食物等。

第六节 牙根敏感及根面龋

牙根表面覆盖着牙骨质，其中无神经、无血管，因此理论上讲，即使牙根暴露在口腔中，对外界刺激也是不会发生疼痛反应的。然而由于牙颈部的牙骨质很薄（一般厚 16 ~ 50μm），而且

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有约 10% 的牙颈部缺乏牙骨质覆盖，加上在牙周刮治过程中，常将根面的牙骨质刮除，使牙本质直接暴露牙周袋内或口腔内，会使温度、机械或化学刺激等直接通过牙本质小管传入牙髓，产生敏感症状。此种症状常在洁治术后或龈下刮治术后的当天即发生，这种疼痛是激发性的，且每次持续时间极短，刺激去除后，疼痛即消失。随着髓腔内相应部位的修复性牙本质形成，这种敏感症状大多能逐渐消失，时间约 2 周至 1 个月不等。根据患者个体敏感性，刮治操作的程度，症状的轻重程度也不同．有的患者有咬合创伤或原本已有牙髓病变，则症状可能更明显些。一般情况下，牙周治疗后一过性的牙根敏感不需特殊处理，应事先向患者解释清楚，少数症状严重、影响进食者，可用氟化钠糊剂（含 2% 溶液）、含钾的制剂等局部涂布，含氟矿化液含漱等，尽量避免使用烈性脱敏药物．

牙龈退缩的结果会使牙根暴露，当伴有牙龈乳头的退缩时，牙间隙增大，常导致水平型食物嵌塞。如果不及时取出事物或患者未进行适当的邻面菌斑控制，则暴露的牙根面容易发生根面龋，有时甚至是环状龋，多发生于口腔卫生不良的老年牙周炎患者。根面龋的预防主要是良好的菌斑控制，可建议使用牙间隙刷、牙线、牙签等工具。此外医生在对深牙周袋治疗时应尽量采用保留牙龈高度、促进牙周组织再生的方法，减少牙根面的暴露。

参考文献

1 Bergenholtz G, Etasselgren G. Endodontics and periodontics. In: Lindhe J, Karring T, Lmg NP, eds. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1997

2 高志荣，史俊南，肖明振．牙周病变程度与牙髓病理改变的关系．中华口腔医学杂志，1984，19：196

3 Basten C H J, Ammons W F, persson R. Long - term evaluation of root

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

resected molars. Aretrospective study. Int J Periodont Resto Dent, 1996, 16: 207
4 Bower R C. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. J Periodontol, 1979, 50: 366
5 Hamp S E, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after5years J Clin Periodontol, 1975, 2: 126
6 Langer B, Stein S D, Wagenberg B. An evaluation of root resections. A ten-year study. J Periodontol, 1981, 52: 719
7 Svadstrom G, Wennstrom J L. Periodontal treatment decisions for molars: An analysis of influencing factors and long-term outcome. J Periodontol, 2000, 71: 579
8 Wang H L, Burgett F G, Shyr Y. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. J Periodontol, 1994, 65: 25
9 Dello Russo N M. The post-prophylaxis periodontal abscess. Etiology and treatment. Int J Periodont Restorauve Dent, 1985, 5: 29
10 Miller Jr P D. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodont Resto Dent, 1985, 5: 9
11 Newman M G, Sims T N. The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess. J Periodontol, 1979, 50: 350

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十一章　牙周病的治疗

在对牙周病明确诊断并作出预后判断之后，应制定出治疗计划，以便按计划有序地进行系统性治疗，在制定治疗计划的过程中，应有明确的总体目标，即治疗后患者的牙周组织和全身状况所要达到的水平，并使之一直保持健康状态。治疗程序一般分4个阶段：①基础治疗；②牙周手术治疗；③修复治疗阶段；④牙周支持治疗。

第一节　牙周基础治疗

牙周病的基础治疗是牙周治疗的第一阶段，目的在于消除牙周疾病的致病因素，从而控制炎症、终止疾病的进展。这一阶段的治疗还称为消除病因治疗，包括：口腔卫生指导、龈上洁治、龈下刮治和根面平整、菌斑滞留因素的去除等。这一阶段的治疗是牙周疾病非手术治疗的重要部分，此外，非手术治疗还包括咬合调整以消除咬合创伤、药物治疗、食物嵌塞的治疗、消除不良习惯、戒烟、治疗和控制全身疾病等，均应在第一阶段治疗中着手解决。

一、菌斑控制

菌斑控制是日常清除牙菌斑并防止其在牙面及邻近牙龈表面上的继续形成，它是治疗和预防牙周疾病的重要方法，是保持牙周组织终生健康必不可少的措施。牙菌斑是牙周病的始动因子，在除去之后还会不断地在牙面重新形成。通过菌斑控制，可以减少龈上菌斑，并能降低中等深度牙周袋内微生物的总量，大大减

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少牙周致病菌如牙龈卟啉单胞菌在龈下菌斑中的数量。因此，菌斑控制是预防和治疗牙龈炎的一种有效方法。在牙周治疗中，彻底清除牙面上的菌斑、牙石之后，必须对患者进行口腔卫生宣教和指导，使患者能持久地进行自我菌斑控制，只有这样才能防止菌斑和牙石的继续形成，防止疾病复发，保持长期的治疗效果。因此，菌斑控制不单纯是某一阶段的治疗任务，它应当贯穿在牙周治疗过程的始终，在治疗后也要终身实施，以保证牙周治疗的顺利进行并保持长期的疗效。

（一）显示菌斑的方法

菌斑粘附于牙面，薄而无色，肉眼不易观察到，患者自己更难以看清。菌斑显示剂能将其染色，在口腔卫生指导过程中，让患者观察，有助于加深患者对菌斑的认识：在患者复诊时，检查并记录其菌斑控制程度，并将结果反馈给患者，可以鼓励并增强其控制菌斑的信心。

常用的菌斑显示剂有中性品红或四碘荧光素钠等制成的溶液或片剂。溶液使用的方法有两种，一种是涂布法，一种是舔舌法。适合于患者在家中使用的菌斑显示剂常制成片剂，使用时将片剂嚼碎，用舌尖将碎片舔至牙齿各个面，漱口后对镜自我检查，可观察到着色的菌斑部位及菌斑量，据此患者可自我检查刷牙是否彻底，哪些部位还残留菌斑，便于患者更好地控制菌斑。国际上广泛采用菌斑记录卡来记录菌斑的量，从而检查患者自我控制菌斑的效果（见图 11－1）。记录方法为：每个牙分 4 个牙面，凡显示有菌斑的牙面，可在卡的相应部位的格内做标记，然后计算有菌斑牙面占全部受检牙面的百分率，在首次菌斑染色记录时，患者的菌斑百分率通常较高，在接受口腔卫生指导后，如能认真地实行自我菌斑控制，菌斑百分率会明显下降。菌斑百分率如果小于 20%，可认为菌斑基本被控制。

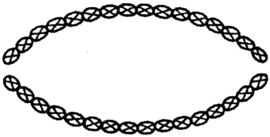
（二）菌斑控制的方法

菌斑控制的方法较多，有机械的方法和化学的方法。但目前

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌斑控制记录卡

上次指数______　　　　______本次指数



姓名______　　　　______日期

图 11-1　菌斑控制记录卡

仍以机械清除菌斑的效果最为优。机械控制菌斑的主要方法如下所述。

1. 刷牙（Tooth brushing）

刷牙是自我清除菌斑的主要手段，使用设计合理的牙刷并采用正确的刷牙方法，可以有效地清除菌斑。刷牙的次数不应被过分强调，如果刷牙方法正确，每天早晚各刷牙 1 次，每次刷牙 2～3min 即可，晚上睡前刷牙更为重要，也可每天刷牙 3 次。重要的是方法正确，刷得彻底。

设计合理的牙刷，刷毛由细尼龙丝制作，光滑而有弹性，易于保持清洁，刷毛的粗细可有不同，形成软、中、硬不同的规格，刷毛的毛端应加工磨圆，可减少对牙龈和牙齿的刺激；

牙刷的规格很多，较小的牙刷头部在口腔内便于转动，可清洁到各个牙面的各个部位，一般成人牙刷的刷头长度为 25～32mm，宽 8～12mm，刷毛高度 10～12mm，刷毛的直径 0.18～0.2mm，毛束以 3～4 排为宜；牙刷柄应有足够长度，以利握持。我国在 20 世纪 80 年代曾制定过“保健牙刷”的行业标准。实际上近年来牙刷的形状、规格、材质等已有纷繁的变化。一般来说较强调对牙齿邻面的清扫作用、刷毛的直径及尖端处理、刷

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

柄的可握持性及角度等。虽然五花八门，但至今没有证据表明何者为最佳、最有效。

刷牙的方法很多，从保护牙周组织健康的角度，龈沟附近和邻间隙处的菌斑是清除的重点，水平颤动法（由 Bass 提出，又称 Bass 法）最为适宜，本法应选用软毛牙刷，以避免损伤牙龈。

①Bass 法刷牙的方法。将刷毛放于牙颈部，毛束与牙面成45°角，毛端向着根尖方向，轻轻加压，使毛束末端一部分进入龈沟，一部分在沟外并进入邻面。牙刷在原位做近、远中方向水平颤动 4～5 次，颤动时牙刷移动仅约 1mm，这样可将龈缘附近及邻面的菌斑揉碎并从牙面除去。刷上下前牙的舌面时，将牙刷头竖起，用刷头的后部接触近龈缘处的牙面，做上下的颤动。依次移动牙刷到邻近的牙齿，重复同样的动作。刷𬌗面时，刷毛垂直牙面略施压，使毛尖达到点隙窝沟，做前后方向颤动 4～5 次，再移至邻牙。全口牙齿应按一定顺序刷，勿遗漏，并保证刷到每个牙面。每次移动牙刷时应有适当的重叠以免遗漏牙面，尤其是牙列的舌、腭面一般人容易忽略，应特别强调牙刷要面面俱到（见图 11－2）。

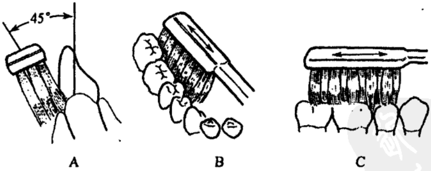


图 11－2　水平颤动法（Bass 法）刷牙

②有牙龈退缩者更适合选用竖转动法（Roning 法）。本法可选用软毛的牙刷，刷毛不进入龈沟，故牙刷不会损伤牙龈，而且去菌斑的作用较为有效。其方法为：刷毛先与牙齿长轴平行，毛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

端指向牙龈缘，然后加压扭转牙刷，使刷毛与牙齿长轴呈 45°角，转动牙刷，使刷毛由龈缘刷向𬌗面方向，即刷上牙时刷毛顺着牙间隙向下刷，刷下牙时从下往上刷，每个部位转刷 5～6 次，然后移动牙刷位置。

大量的文献表明各种刷牙方法之间没有明显的优势区别，关键是针对个人的情况，采用合理的牙刷，仔细地将牙列的各个面和部位尽量地刷到。也有资料表明刷牙后常有 30%～40% 的牙面（尤其是邻面和舌腭面）残留牙菌斑。

牙膏可明显增加刷牙效果。牙膏的主要成分为摩擦剂、洁净剂、发泡剂、甜味剂等。通过牙膏中所含的摩擦剂和洁净剂来加强机械清洁作用。近年来含药物的牙膏种类较多，就其作用而言，主要为防龋、抑菌、止血、脱敏及减轻口臭等。但药物仅起辅助作用，主要靠机械清扫作用。

2. 邻面清洁措施

一般的方法刷牙后，在牙齿的邻面常余留菌斑，需要用其他方法来补充，以清除邻面的菌斑，这些方法包括使用牙线、牙签、牙间隙刷等。

（1）牙线。牙线是最常推荐使用的清除邻面菌斑的方法，效果很好，适用于大多数人，尤其对龈乳头无明显退缩的牙间隙最为适用，但对于有牙龈退缩且根面呈凹陷外形时，牙线则不能彻底清除邻面的菌斑，因而不适用于这类患者。牙线是由多股细尼龙丝组成，有的表面涂蜡，有的不带蜡，但清除菌斑的效果无明显差别。在使用牙线时，一般取长 15～20cm 的一段牙线，两端并拢打结，形成一个线圈，用双手的示指和拇指将线圈绷紧，两指间相距 1～1.5cm，将此段牙线轻轻从𬌗面通过两牙之间的接触点。如接触点较紧不易通过时，可做颊、舌向拉锯式动作，即可通过。将牙线紧贴一侧牙面的颈部，并呈“C”形包绕邻面，使牙线与牙面接触面积较大。牙线贴紧牙面并进入龈缘以下，由龈沟向切（𬌗）方向移动，以“刮除”牙面上的菌斑，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

每个邻面重复3～4次。随后将牙线包绕该牙间隙中的另一侧牙面，重复前述“刮除”动作。将牙线从该邻间隙取出，再放入邻牙的间隙中，重复“刮除”动作。如此依次逐个将全口牙齿的邻面菌斑彻底清除，包括最后一个磨牙的远中面。每清除完一个区段的菌斑后，以清水漱口，漱净被“刮下”的菌斑。也可使用牙线夹来辅助牙线的应用（见图11－3）。

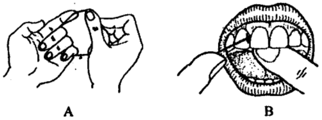


图11－3 牙线的正确用法

（2）牙签。在牙周治疗后牙间乳头退缩或牙间隙增大的情况下，可用牙签来清洁邻面菌斑和根分叉区。应选用硬质木制或塑料的光滑无毛刺的牙签，将邻间隙两侧的牙（根）面上的菌斑“刮”净。注意勿损伤牙龈和强行进入牙间乳头完好处。对于无牙龈乳头退缩者，不宜使用牙签。民间有一种误传，认为使用牙签会使牙缝变大。其实这多是由于原来牙龈因炎症而肿大，似乎充满牙间隙，在治疗和正确使用牙签、清除邻面的菌斑后，龈乳头的炎症消退而表现出退缩，使牙间隙“变大”，牙缝变大是牙周炎组织破坏所致，并非牙签引起。关键是牙签的使用方法要得当。

（3）牙间隙刷。龈乳头退缩导致邻面有间隙，牙齿邻面外形不规则或根面为凹面时，清除根面菌斑的最佳方法为使用牙间隙刷。另外，牙间隙刷还适用于根分叉处的菌斑清除。选用直径适宜的牙间隙刷，将牙间隙刷刷头顺牙间乳头方向伸入到牙间隙处或根分叉区，做颊舌向移动，刷除菌斑。一般在每晚睡前刷牙后使用牙间隙刷 即可（见图11－4、图11－5）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

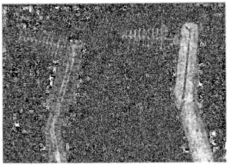


图 11-4 牙间隙刷

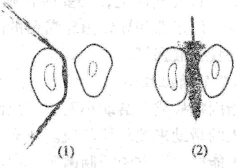


图 11-5 牙间刷清除邻面菌斑的效果

其他工具如锥形橡皮尖等均为清洁邻面和按摩龈乳头的良好工具。可指导患者选择应用。家用冲洗器可产生一定压力的水流，用于日常的口腔冲洗，能清除非附着的菌斑和软垢，尤其有利于清除牙刷等措施不易到达的部位，如清除正畸装置、固定义齿等部位的软垢。家用冲洗器的应用不能替代刷牙，但可作为刷牙的补充手段。

3. 化学药物控制菌斑

应用有效的化学药物来抑制菌斑的形成或杀灭菌斑中的细菌是控制菌斑的另一条途径。比较成熟的为氯己定溶液，又称洗必泰溶液，它是一种广谱抗菌剂，使用 0.12% ~0.2% 的溶液，每天 2 次，每次 10mL，含漱 1min，可以抑制菌斑形成。含漱后约有 30% 的氯己定吸附在口腔黏膜上，随后缓慢释出活性成分，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

因而作用能持续 12h 以上。氯己定的化学结构稳定，毒性小，长期使用不易形成耐药菌株或造成对人体的损害。其主要缺点是长期使用会使牙面、舌背和树脂类修复体的表面着色；有苦味，并使味觉短时改变；对有些患者的口腔黏膜有轻度刺激等，停药后可以消失，牙面色素可用洁治器械清除；有报道指出长期应用可使牙石沉积增加。需要强调指出的是，尽管化学抗菌斑含漱液能一定程度地控制菌斑，但它仍然只能作为辅助性措施，因为药物的作用只限于一定的时间和部位，而且不易到达牙周袋内。只能在机械清除菌斑和牙石的基础上，必要时再辅以抗菌斑含漱剂。同时，还必须发现并纠正那些导致菌斑滞留的因素，如充填物的悬突、不良冠缘和食物嵌塞等。

（三）特殊人群的菌斑控制

特殊人群是指因疾病或年龄幼小而缺乏生活自理能力的部分人群，需要有他人的帮助来控制牙菌斑。还有一些口腔内做过手术的患者，暂时不能按常规方法控制菌斑。因此，特殊人群应针对不同的情况酌情选用控制菌斑的方法。

（1）对于一些手的动作不方便或弱智的患者，或因疾病而卧床者，有条件时，最好选择电动牙刷。电动牙刷在启动后，刷毛束作不同方向转动或前后颤动，代替了刷牙时手控制牙刷的颤动动作，因此尤其适用于残疾人动作不便者，或卧病在床需由他人代为刷牙者。

（2）对于昏迷患者或植物人，可由他人用棉签蘸化学抗菌剂如氯己定液、过氧化氢等擦洗牙面和口腔，每日 3～3 次。

（3）幼儿在乳牙萌出后即可由家长用棉签或软塑料刷为其擦拭牙面，稍长后即应养成良好的口腔卫生习惯。

（4）对于口腔内各种手术后的患者，如能张口者除用漱口剂含漱外，对手术区以外的牙面仍需用常规刷牙来控制菌斑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、洁治、龈下刮治和根面平整

（一）基本概念

龈上洁治（Supragingival scaling）：用洁治器械除去龈上牙石、菌斑和牙面上沉积的色素，并抛光牙面。在洁治时还应将龈沟内与龈上牙石相连的浅的龈下牙石一并清除。

龈下刮治（Subsngival scaling）：用龈下刮治器械除去附着于牙周袋内根面上的龈下牙石和菌斑。

根面平整（Root planklg）：用龈下刮治器械清除附着和嵌入牙骨质内的牙石，并刮除牙根表面受到毒素污染的病变牙骨质，从而形成光滑、坚硬且清洁的根面，使根面为具有生物相容性的表面，有利于牙周组织的附着和新生。

（二）龈上洁治术

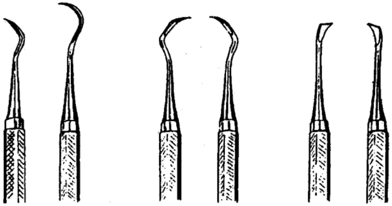
龈上洁治术（Supragingival scaling）是对牙周病患者进行机械清除牙石、菌斑的第一步，是牙龈炎的主要治疗方法。洁治术是否彻底，会影响牙龈炎的治疗效果，通过彻底的洁治术，约在1～2周内绝大多数慢性龈缘炎可以治愈。洁治术也是牙周炎治疗的最初阶段，是最基本的治疗方法，通过洁治术，使牙龈炎症消退或明显减轻，在此基础之上，再进行龈下刮治等其他治疗。洁治术还是牙周维护治疗阶段的重要手段，定期洁治，可防止牙周疾病的复发。同时，定期洁治，清除自我口腔卫生维护中未清除干净的菌斑、牙石，是维护牙周健康、预防牙龈炎和牙周炎发生的重要措施，可称为预防性洁治。另外，洁治术还是缺失牙的修复之前、正畸治疗之前、口腔内手术及放疗前等其他口腔治疗前的必要准备内容之一。

1. 洁治术的方法（Techniques of scaling）

龈上洁治可以使用手工器械或超声器械。手工洁治使用的器械称为洁治器，基本结构均由柄、颈及工作尖构成。包括镰形洁治器和锄形洁治器（见图11－6）。镰形洁治器工作尖的顶端

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

尖锐，横断面为三角形，有2个工作刃，2个刃之间的平面为工作面。镰形洁治器有用于前牙的直角形、用于后牙的一对弯镰刀形、还有大镰刀形洁治器。锄形洁治器：只有1个刃，工作端与颈部成100°角，刃面成45°角。主要用于后牙颊、舌面牙石及色素的清除。



(1) (2) (3)

图 11－6 洁治器

（1）手工洁治的方法。用改良握笔法握持洁治器，将洁治器的颈部紧贴中指腹，示指弯曲位于中指上方，握持器械柄部，拇指腹紧贴柄的另一侧，并位于中指和示指指端之间约1/2处，使拇指、示指、中指构成一个三角形力点，从而稳固地握持器械，并能灵活转动器械。以中指与无名指贴紧一起共同作支点，或以中指作支点，将指腹支放在邻近牙齿上，应尽量靠近被洁治的牙齿，并随洁治部位的变动而移动。然后，将洁治器工作刃顶端1～2mm的部分紧贴牙面，以探查的动作达到并放置于牙石的根方，调整洁治器工作面的角度，使之与牙面呈70～90°角，以80°左右为宜（见图11－7）。去除牙石时，先向牙面施加侧向压力，然后转动前臂－腕部发力；通过手部以支点为中心的转动将力传至器械，将牙石整体向冠方刮除。应避免层层刮削牙石。必要时可辅以推力。单纯用指力拉动工作刃，虽动作精细易于控

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

制，但易使指部肌肉疲劳，不能持久，一般只用于轴角处或窄根的唇舌面。用力的方向一般是向冠方，也可斜向或水平方向（见图 11－8）。还应注意的是一定要将工作刃的尖端紧贴牙面，避免用工作刃的中部贴牙面而尖端翘离，以免刺伤牙龈。

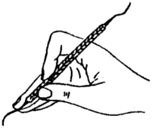


图 11－7　改良握笔法及支点

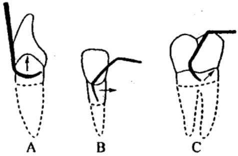


图 11－8　洁治、刮治的不同用力方向
A. 向冠方用力　B. 水平向用力　C. 斜向用力

完成一次洁治动作后，将器械移动至下一个部位，部位之间要有连续性，即每一次动作应与上一次动作的部位有所重叠。当洁治动作从颊（或舌）面移向邻面时，要用拇指推或拉的动作来转动洁治器柄，使工作端的尖端始终接触牙面，避免刺伤牙龈。

将全口牙分为上、下颌的前牙及后牙左、右侧六个区段，逐区进行洁治。对不同区域的牙石及不同的牙面，需要选用不同的器械在不同的体位进行洁治。

（2）超声波洁牙机的主要构造及原理。超声波洁牙机由超声波发生器（主机）和换能器（手机）组成，发生器发出电磁振荡，并将功率放大，换能器将高频电能转换为超声振动，振动频率达 2 万至 45 万赫兹，通过换能器上工作头的高频震荡将附着于牙面上的牙石去除（见图 11－9）。超声器械有磁伸缩式和压电式两种不同的类型，换能器的工作原理不同，且工作尖的振动模式不同，磁伸缩式工作尖的振动是椭圆形（见图 11－10），而压电式工作尖的振动是线性（见图 11－11）。超声洁牙机的工

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

作头有多种形状，如尖圆形和扁平形等，还有专门设计用于龈下超声刮治的细长的工作头，可根据牙石的大小、部位等来选择工作头。此外，超声洁牙机上还带有喷水系统，在启动工作头超声振动时，喷水系统同时向工作头喷水，形成雾状，一方面起到冷却工作头的作用，另一重要方面是形成空穴作用，即在喷雾的水滴内有细微的真空泡迅速塌陷而产生能量，对牙石、菌斑等产生冲刷作用，并将震碎的牙石和血污冲走。

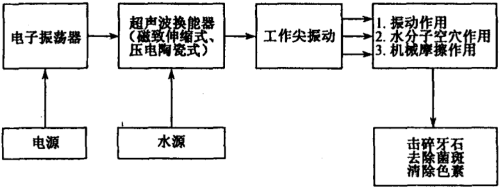


图 11-9　超声波洁治的工作原理

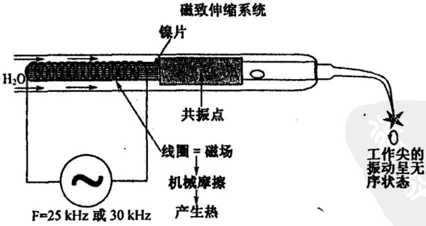


图 11-10　磁致伸缩系统的模式图

（3）超声洁治方法（Ultrasonic scaling technique）。开机后检查器械的工作情况，踩动开关，见工作头有水雾喷溅，说明已发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

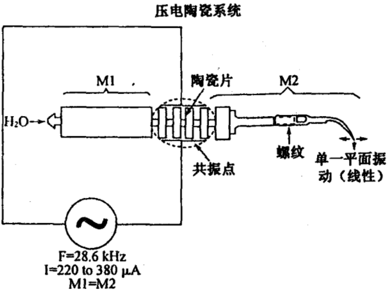


图 11-11　压电陶瓷系统的模式图

生超声振动。然后调节功率和水量，功率的大小应根据牙石的厚薄而定，到能将牙石清除即可，如功率过高，会对牙面造成损害，在扫描电镜下可观察到较宽的刻痕，患者也会感到不适；水量应调节到在工作头的顶端产生薄雾且吸唾器能将口内的水吸走。

用握笔或改良握笔法轻持器械，用手指轻巧地支在口内或口外，将工作头的前端与牙面平行或小于 15°角，轻轻接触牙石，不可用重的侧向压力，通过工作头的超声振动而将牙石击碎并从牙面上震落。遇大块且坚硬的牙石时，可将工作头放在牙石的边缘处移动，使牙石与牙面分离，也可采用分割法，将大块牙石先分割成多个小块，再逐一击碎、击落。

操作时工作头的动作要短而轻，并保持不停的移动，可采用垂直、水平或斜向重叠的动作，禁止将工作头的顶端停留在一点上振动，因这样会损伤牙面。

超声洁治后，要用探针仔细地检查有无遗漏的牙石，如果遗留一些细小的牙石和邻面的牙石，要用于用器械将其清除干净。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在洁治后应进行抛光处理，清除残留在牙面上的色素等细小的不洁物并抛光牙面，使牙面光洁，菌斑牙石不易再堆积。抛光的方法是用橡皮杯安装在弯机头手机上，蘸抛光糊剂，轻加压于牙面上低速旋转，从而抛光牙面。橡皮杯的边缘应略进入龈缘下方，使龈缘处的牙面光洁。

(4) 超声洁治的禁忌证及注意事项（Contraindications）。

a. 工作尖对牙面的角度和压力：使用超声洁牙机时，如果功率过大，可对牙面产生划痕或损伤。此外，器械接触牙面的时间、工作尖的角度和设计、工作刃的锋利程度及工作尖对牙面的侧向压力也可对牙面产生划痕或损伤。为了防止牙体组织造成过度的损害，一般建议使用约0.5N的侧向力，尽量选用中低档，工作尖尽量与牙面平行。

b. 牙本质敏感：运用机械手段去除牙石等刺激因素时，不可避免的会导致部分牙骨质的丢失，引起牙本质敏感，一般为一过性反应，症状很快会消失。

c. 特殊人群：有传染性的患者如结核、乙肝抗原阳性、HIV感染等禁用超声洁牙机，因为它所产生带菌的喷雾会污染操作区及周围的环境。有呼吸系统疾病的患者不应使用超声洁牙机，如：呼吸抑制的患者、患慢性肺病的患者等，超声治疗中的喷水、喷雾会给这些患者带来危险。一般戴心脏起搏器的患者禁用超声洁牙机，以避免因干扰起搏器的工作而造成患者心率紊乱等症状。新型起搏器具有屏蔽功能，不会受到超声洁牙机工作的干扰，戴用这类起搏器的患者不在禁用之列。

d. 金属超声器械工作头不能用于钛种植体表面的洁治，因其会损伤钛种植体表面结构，也不能用于瓷修复体或粘着的修复体，因其会使修复体崩裂或是粘着松脱。可改用塑料工作头的超声器械、或表面覆盖聚四氟乙烯的超声工作头。

e. 超声波洁治术开始前让患者用3%双氧水或0.12%的氯己定等鼓漱1min，可减少喷雾中的细菌数量，防止菌血症的发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生。

f. 医生在使用超声洁牙机进行治疗时，要采取感染控制措施，如：戴防护眼镜、口罩和手套，尽量使用强力吸引器，以减少气雾污染。

g. 在相关的操作台面等表面铺上一次性纸巾或在治疗后进行适当的表面消毒等；应做到每位患者更换高压消毒手机，在使用超声器械之前，踩动开关，冲洗手柄和管路 2 min，以减少管路内的微生物量，如有可能尽量使用管路滤器或无菌水；将高压灭菌的超声手机安装好后，最好用塑料或乳胶屏障将于柄覆盖。

（三）龈下刮治术及根面平整术

牙周袋内的根面上存在龈下牙石和菌斑，研究证明，龈下牙石的一部分会嵌入到牙骨质的表层，而且龈下菌斑产生的内毒素还会侵入到表层牙骨质内，因此，在对牙周炎患者的治疗中，在洁治术后，要进行龈下刮治术和根面平整术，即用比洁治器更为精细的龈下刮治器械，除去附着于牙周袋内根面上的龈下牙石和菌斑，并刮除受到毒素污染的病变牙骨质，从而去除引起牙跟炎症的刺激物，形成光滑、坚硬且清洁的、具有生物相容性的根面，形成有利于牙周附着性愈合的条件。龈下刮治与根面平整难以截然分开，只是程度不同而已，在临床上往往是在同一过程中完成，因此，往往将二者合而为一，称为 SRP。

1. 龈下刮治器械

刮治器工作尖的种类：包括匙形刮治器、锄形刮治器 和根面锉，后二者已基本不用（见图 11－12）。

匙形刮治器：是龈下刮治的主要工具。工作端为匙形，断面为半圆形，两侧或单侧为刃缘，两侧缘在末端汇合，形成圆形的顶端。刮治器的工作端弯曲成弧形，使得工作端能更好地与根面贴合，能深入到牙周袋内，不会损伤软组织。刮治器颈部的长度和角度以及工作刃的尺寸有多种，以适应不同的区域。匙形刮治器包括通用型刮治器和专用型刮治器。通用型刮治器的特 点是

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

工作端的两个侧缘等长，都是工作刃，两个工作刃构成的工作面与器械颈部最下端的角度为90°，颈部和工作端弯曲成不同的角度，以利于不同区域的治疗。专用刮治器是为适用于不同牙齿、不同牙面的形状而设计的，工作端的两个侧缘中只有一个是工作刃，工作面有一定的倾斜角度，与颈部最下端的角度为70°，只适用于牙齿的某一特定区域。国际上普遍使用的是专用型刮治器——Gracey 刮治器，是以设计者 Gracey 命名的。

龈下锄形刮治器：喙部薄而窄小，刃部与颈部相交成100°角，刀叶末端变薄形成线形刀口，分成近远中面和颊舌面的2对，适用于刮除较松的深牙周袋内的牙石。操作时，刀刃置于牙石跟方的牙面，器械与牙面应成两点接触，向冠方用力，连续地刮除牙石。现已少用。

根面锉：工作端的一面有细锉，另一面光滑，前端困钝。在刮除龈面牙石后，可用锉伸入袋内，锉平根面，使根面平整光滑。临床上已很少使用。

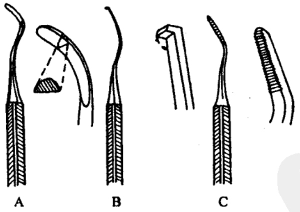


图11－12　龈下刮治器

A. 匙形刮治器；B. 锄形刮治器；C. 根面锉

2. 龈下刮治和根面平整的方法（Techniques of SRP）

龈下刮治可以使用器械或超声器械，根面平整则需用手工操作完成。在龈下刮治开始之前，对于全口牙龈的炎症程度和范围

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

以及牙周支持组织的破坏情况必须给予恰当的评定。通过牙周探诊明确牙周袋探诊深度、位置、形状、根面的解剖形态（异常形态、根面沟、开放的根分叉等）以及牙石的分布和量。对深牙周袋的刮治，一般需在局部麻醉下进行。

根据所刮治牙位区域的不同，正确地选择刮治器械，并注意检查器械的锐利度，如果刃缘变钝，会影响治疗效率和效果，应及时对器械进行磨锐。

操作时，用改良握笔法握持器械，并建立稳固的支点。通常用口内支点，因为口内支点最稳固，以中指与无名指紧贴在一起作支点，或单用中指作支点，指腹支放在邻近牙齿上（见图11－13）。将刮治器工作端轻轻放入袋底处牙石的基底部，放入时刮治器的工作面要与根面平行，然后使刮治器进入袋底位置，即将刮治器的工作面与牙面形成45°～90°角，以70°～80°为最佳，角度如果小于45°，刮治器的刃不能“咬住”牙石，会从牙石表面滑过；角度如果超过90°，刮治器的刃就接触不到牙面，而朝向了袋壁软组织。在做刮治动作时，先向根面施加侧向压力，使刃紧贴牙面，借助前臂和腕部的转动发力，力传至刮治器的工作端，产生向冠方的运动，将牙石整体刮除，避免层层刮削牙石。方向以垂直向冠方为主，在牙周袋较宽时，也可斜向冠方或水平方向。每一下刮治的动作幅度不要过大，工作端由袋底向冠方移动，不要超出龈缘。每一动作的刮除范围要与前次有部分重叠，连续不间断，并有一定次序，不要遗漏（见图11－14）。

因为牙骨质层表面有细菌内毒素的侵蚀，因此在刮除牙石后，要继续刮除软化的牙骨质层，进行根面平整，直到根面光滑坚硬为止，但也应注意不要过多刮除根面致使牙本质暴露，导致刮治之后出现敏感症状。刮治完成后，要用牙周探针或尖探针重新探查根面，检查龈下石是否已去净、根面是否已光滑坚硬。然而目前对于是否需要刮除软化的牙骨质有一些争议，有的学者认为不必对牙骨质根面进行刮治，也不必刮到根面光滑坚硬，认为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

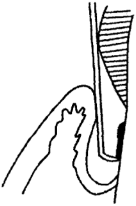


图 11－13　锄形刮治器的用法

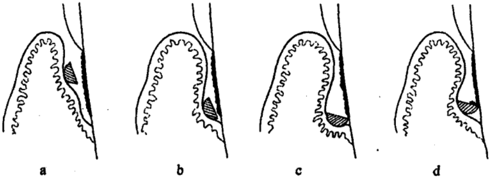


图 11－14　龈下刮治时器械的角度

a. 刮治器以0°角放入牙周袋；b. 刮治器进入袋底，牙石根方；
c. 改变角度，与根面成80°角；d. 向冠方用力，刮除龈下牙石

这样对治疗后的临床效果无影响。

在刮除龈下石的同时，工作端的另一侧刃会将袋内壁炎症肉芽组织及残存的袋内上皮刮掉。注意不要遗漏残存的肉芽组织，否则易造成术后出血。

根据疾病的严重程度和操作者的技能，每次进行龈下刮治和根面平整的牙齿的数目是不同的，总的来说，对中、重度牙周炎患者每次治疗时最好不要超过1个象限。近年来也有人提出1次性或在24h内分2次完成全口牙刮治的观点，全口刮治的同时用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

氯己定冲洗牙周袋、刷舌背合并用氯己定含漱，认为这样可以彻底消除口内的牙周致病菌，避免致病菌在非治疗区与已治疗区之间的传播，提高治疗效果。然而也有一些研究结果显示，采取这种治疗方案与传统的分次刮治方案相比，并未显示出更好的结果。因此，对这一观点还需进一步的研究以证实其有效性。

三、基础治疗后的组织愈合及效果评价

（一）基础治疗后的组织愈合

在龈上洁治过程中，沟内上皮和结合上皮可能有机械性损伤，但一般在数日内能迅速修复、再生。组织的愈合程度取决于牙石、菌斑是否彻底除净，以及患者自我控制菌斑的措施是否得力。

龈下刮治术或根面平整术后，牙周袋内壁上皮、结合上皮和结缔组织也受到波及或被部分刮除，袋内有出血。组织学观察表明，术后 2h 见结合上皮撕裂，袋内有血块，袋壁表面有 大量中性白细胞，袋壁血管充血扩张。术后 2d 袋内壁已开始有上皮从龈缘“爬向”袋壁并部分覆盖，4～5 d 后新结合上皮在根方开始形成。根据袋深度的不同及术前的炎症程度，上皮将在 1～2 周内完全修复。结缔组织的修复在术后 2～3 d 时最活跃，并可持续 2～3 周左右，深牙周袋的组织修复则需更长的时间。因此，在根面平整术后的 6 周内不宜探袋深，以免破坏组织的愈合。愈合多数以长结合上皮附着于根面，而不是结缔组织附着，也可有少量的新生骨形成。

（二）基础治疗的效果

单纯口腔卫生指导的作用：严格的口腔卫生措施是消除牙龈炎症、防止牙周疾病进一步发展的基本条件。Loos 等的研究表明，单纯向患者作口腔卫生指导，而不做其他治疗，在 12 周复查时，发现初诊时探诊深度在 3.5mm 以下的部位，其探诊后出血减少约 28%，而探诊深度大于 7mm 的部位，其探诊后出血减

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少10%；探诊深度在浅袋约减少0.2mm，深袋减少了1.6m，而附着水平基本无改善。对探诊深度6mm以上的龈下微生物学检测发现螺旋体的百分比没有下降。因此，单纯口腔卫生指导有一定的作用，但仍需做进一步的治疗。

口腔卫生指导与洁治联合治疗的作用：Listgarten等研究表明，若口腔卫生措施与洁治同 时进行，与非洁治部位相比，洁治部位牙龈的炎症明显减轻，牙周探诊深度明显减少。慢性龈缘炎患者在经彻底的洁治术后，牙龈炎症逐渐消退，约在一周后牙龈恢复正常的色、形、质，龈沟变浅。牙周炎患者经过洁治术后，牙龈的炎症可以部分地减轻，龈缘的退缩使牙周袋略变浅，根面的部分龈下牙石将会暴露，有利于进一步刮治，且出血也会减少，但彻底的愈合则有待于龈下刮治术后。

SRP的作用：在临床上多数病例在刮治术后一周便可见到明显的效果，牙龈炎症消退，探诊出血减少或消失，2～4周后牙龈组织致密，牙周袋变浅，附着增加，而且深牙周袋变浅 的效果尤为显著，这主要是由于消炎后的龈缘退缩和袋底附近的结缔组织内有胶原纤维的新生 和修复，使探诊深度变浅，但对于小于等于3mm的位点，SRP治疗后会发生附着丧失。Listgaden等的研究表明，刮治术后龈下菌群的结构也发生很大的变化，细菌的数量明显减少，螺旋体及其他革兰阴性杆菌的比例显著降低，球菌的比例明显上升。但若刮治不彻底，炎症虽有一定程度的减轻，袋的深度也可减小，但残存的牙石、菌斑仍会导致深部牙周组织的低度、慢性炎症，使病变缓慢进展，有时因袋口变紧，深部的炎症不易引流，还会导致牙周脓肿。此种患牙的牙龈表面貌似正常，但探牙周袋时仍有出血，表明炎症仍然存在。复查时如果袋深仍大于5mm，且探诊出血，则需进一步治疗，如再次刮治、手术或使用药物等。Rafmjord等纵向观察了SRP、以及改良Widman翻瓣术等手术治疗后5年的临床效果，结果显示，对探诊深度小于等于3mm的位点，不论是SRP还是各种手术治

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疗，都会导致附着的丧失；在中等深度牙周袋（4～5mm）部位SRP治疗的效果优于深袋（大于等于7mm）部位，而在深袋部位则手术治疗的效果好于SRP。因此，对于探诊深度小于等于3mm的部位不应进行刮治和根面平整，中等深度牙周袋（4～6mm）部位适合进行SRP治疗，而对于深袋（大于等于7mm）部位，SRP治疗后应考虑进一步的手术治疗。

近来的研究表明，评价根面平整的效果主要看其临床指标的改善，而不过分强调根面的完全光滑坚硬；龈下机械治疗的目标是通过去除牙周袋内的菌斑生物膜来消除牙龈的炎症，阻止牙周附着的破坏。近年来学者们对在根面平整中去除病变牙骨质的重要性提出质疑。Nyman等观察了牙周病手术治疗的结果，需治疗的位点在手术中暴露，这样得以进行广泛的根面平整去除所有的牙骨质和部分牙本质，而另一种做法是仅仅轻轻地去除菌斑，保留大多数的牙骨质。结果发现，具有适当的自我菌斑控制措施的患者，两种途径都可以达到良好的软组织愈合。这一结果也被Oberholzer等证实，他们从临床研究中得出结论，光滑和坚硬的牙根面的建立不是牙周治疗的决定性因素。

在SRP治疗中使用超声洁牙机与手工治疗在清除菌斑、牙石和内毒素方面的效果无差别，因此，在减少牙周袋探诊深度、附着获得和减轻牙龈炎症方面的效果也是相同的。在根分叉部位，超声洁牙机细的工作头较手工方法更易进入病变区，因此超声治疗的效果要优于手工SRP治疗的效果。

SRP与菌斑控制的作用：在龈下刮治后坚持自我菌斑控制，并定期接受简单的预防性洁治，则牙龈既无炎症，也不发生新的附着丧失，疗效能长期巩固。但经过跟下刮治后，若不能坚持控制龈上菌斑，则短期内虽能使探诊深度减少1～1.5mm，但2个月后龈下菌斑和临床探诊深度又会回复到刮治前的水平，疗效短暂。Suomi等的研究表明，牙周炎治疗后坚持口腔卫生措施，加上每年做3～4次洁治，3年后复查时，与单纯施行口腔卫生措

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

施的组相比，明显地减轻了牙龈炎症程度和明显地减少了附着丧失的发生。

总之，严格的口腔卫生措施加上认真的洁治和根面平整后，不但改善了患者的口腔卫生水平，更重要的是明显地消除了牙龈的炎症，牙周袋深度和附着丧失显著减少，改善的程度与治疗前的袋深度有关，因此说洁治和根面平整是消除牙周袋炎症的有效措施，且能不同程度地增加牙周临床附着水平。但在探诊深度小于3mm的位点，SRP会造成附着的丧失。超声与手工治疗的效果没有差别，超声治疗更省时，目前没有什么方法能替代机械治疗。

最后需提出注意的是，随着基础治疗后牙龈炎症的消退，可能会表现出牙龈退缩和根面敏感，应将这些现象在牙周治疗前告诉患者，以免引起患者对牙周治疗效果的误解。

四、𬌗治疗

𬌗治疗（Occlusal therapy）是指通过多种手段达到建立起平衡的功能性咬合关系，有利于牙周组织的修复和健康，因此在牙周炎的治疗中，𬌗治疗也是重要的手段。一些临床研究结果均表明如能消除创伤性𬌗，使𬌗力分布均衡及𬌗关系协调，使牙齿及其支持组织承受均匀的功能刺激，则有利于牙周组织的修复以及症状和功能的改善。

𬌗治疗的方法包括磨改牙齿的外形（选磨法）、牙体修复、牙列修复、正畸矫治、正𬌗外科手术、牙周夹板、𬌗垫以及拔牙等。选用何种手段取决于患者的咬合关系和牙列情况，尽量选择简便省时而又经济的方法。患者的年龄也应考虑，如青少年有明显𬌗关系异常时，正畸矫治常是首选的方法。

本节主要介绍以调𬌗法（Occlusal adjustment）（也称选磨法，Selective grinding）为主的𬌗治疗，即通过磨改牙齿的外形以消除创伤性𬌗和食物嵌塞。这种方法是永久地、不可逆地改变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

了牙齿的形态和咬合关系，因此必须慎重抉择和认真地进行。选磨法一般适用于个别牙或一组牙所存在的程度不同的早接触或䂖干扰，也常用于治疗食物嵌塞。

调䂖的时机应在牙周组织的炎症被控制后进行，因为牙周有炎症时牙可伸长或移位，当炎症消退后，牙周组织有一定的修复．牙齿位置和动度可有所恢复，此时进行调䂖就比较准确。而且，若牙周炎症不控制，单纯调䂖也难以获得好的疗效。应向患者说明䂖治疗只是牙周炎的辅助治疗，其目的是增加䂖的稳定性和舒适感，而不是治疗牙周炎本身。

（一）创伤性䂖的治疗

创伤性䂖（Traumatic occlusion）虽然不是牙周炎的直接原因，但它可能加重或加速牙周炎的破坏过程，影响牙周组织的修复，因此在牙周炎的治疗过程中应尽量消除创伤性䂖。调䂖可以改善牙列的功能关系，使牙齿及其支持组织均匀承受一定的功能刺激，有利于牙周组织的修复。如牙周手术前对有明显创伤性䂖的牙齿进行调䂖，将有利于术后的愈合和修复。

早接触与䂖干扰的现象使上下颌牙齿间不能均匀地接触，致使个别牙受到较大的垂直力或侧向力，超过了牙周组织的承受能力而有可能发生损伤。但人的牙周组织有很强的适应能力，这种适应能力因人而异。有些人即使有早接触或䂖干扰等情况存在，却无不适感，也没有出现䂖创伤的症状，对这些患者一般主张不应作预防性的调䂖。有的学者主张尽量取得平衡䂖，消除一切䂖紊乱。而另一些学者则认为人群中有䂖紊乱者较多，多数人也不出现症状。只有因䂖干扰或早接触而引起了咬合创伤的病理改变者，才需要进行调䂖治疗，因此调䂖的适应范围，要根据临床检查结果来严格确定。

1．选磨法

选磨法（Selective grinding）即用砂石轮等磨改牙齿外形以消除创伤性䂖的方法，又称牙冠成形术。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（1）选磨原则。

①首先应教会患者做各种咬合运动，如正中𬌗、侧方𬌗和前伸𬌗运动，然后通过视诊、扪诊、咬合纸、蜡片、牙线等检查，找出早接触或𬌗干扰的牙和部位。

②必须先准确定位再进行磨改，由于磨改牙齿的方法是不可逆地改变了牙的形态，因此在磨改前一定要反复作正中𬌗与非正中𬌗的检查，准确定出早接触或𬌗干扰点，兼顾正中𬌗与非正中𬌗关系才能进行磨改。

③磨改以消除早接触点为主，因为造成咬合创伤者以早接触最为常见，而且以侧向力对牙周组织的损伤最大，因此磨改中应注意使侧向力转为垂直力，并消除过大的𬌗力。

④早接触点的选磨原则。

a. 若正中𬌗有早接触，非正中𬌗时协调，说明仅有个别牙尖与舌窝或𬌗窝在正中𬌗时比其他牙齿先接触，而当牙尖循斜面滑行时，则咬合协调无早接触，故此时不可磨改牙尖，只能磨改其相对应的舌窝或𬌗窝的早接触区。在前牙应磨改上颌牙的舌窝，后牙则磨改与牙尖相对应的𬌗窝（见图 11－15A）



A　　　　B　　　　C

图 11－15　选磨点的确定

A. 正中𬌗有早接触，非正中𬌗正常；B. 正中𬌗正常，非正中𬌗不协调；C. 正中𬌗有早接触，非正中𬌗不协调

b. 若正中𬌗协调，非正中𬌗不协调，说明患牙牙尖循相应斜面滑行时比其他牙齿先与相对牙接触，但当回复到正中𬌗时，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙尖与窝的关系以及其他牙关系是协调的。此时，应保持其正中𬌗的正常咬合，而只处理非正中𬌗的不协调，即只能磨改与该牙尖相对应的斜面。在前牙，应磨改上颌牙的舌侧面，即磨改与下切牙正中𬌗接触区以下的斜面；在磨牙，应磨改上颌磨牙颊尖的𬌗斜面和下颌磨牙舌尖的𬌗斜面（见图 8－15B）。

c. 正中𬌗和非正中𬌗都存在早接触或不协调时，说明功能性牙尖或切缘与对颌牙的窝和斜面均有早接触，此时应磨改早接触的牙尖或下颌前牙的切缘（见图 8－15C）。

通过上述原则方法确定了需磨改的牙和部位后，再次用咬合脱色纸准确找出早接触点，然后依次作磨改。

⑤𬌗干扰牙的选磨原则。

a. 前伸𬌗时，在前牙保持多个牙接触时，后牙一般不应有接触，若有接触，可对有接触的后牙进行磨改，如磨除上颌磨牙舌尖的远中斜面和下颌磨牙颊尖的近中斜面上的𬌗干扰点。

b. 侧向𬌗时，工作侧有多个牙接触，非工作侧一般不应有接触，必要时，也应对非工作侧有接触的牙进行适当磨改，如磨除上牙舌尖和下牙颊尖𬌗斜面上的𬌗干扰点。

可以看出，𬌗干扰的选磨部位均位于磨牙的功能性牙尖上，因此磨改时应十分小心，避免降低牙尖高度和影响正中𬌗。

⑥不均匀或过度磨损牙的选磨原则：前面已经提到过，磨牙不均匀磨损的结果是磨牙的非功能尖形成高尖陡坡，主要是上颌后牙的颊尖和下颌后牙的舌尖，这些高陡的牙尖在咬合运动中易产生过大的侧向力，从而导致咬合创伤。磨改时应降低高陡的牙尖，形成相应的颊（舌）沟，并减小𬌗面的颊舌径（见图 11－16）。另一种情况是磨牙的重度磨损而使𬌗面成为平台状，不但失去了生理的尖窝形态，而且使𬌗面的颊舌径增宽，咬合运动时便会产生过大咬合力或扭力，造成咬合创伤。磨改时应减小𬌗面的颊舌径，并尽量恢复𬌗面的生理外形，如牙尖及窝、沟的形态尽可能磨出，这样才能保持正常的咬合功能（见图 11－17）。要

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

特别指出的是，在任何选磨工作之中，均应注意恢复牙齿的球面外形，减少扁平的外形，也应注意勿随意降低牙尖的高度（见图 11－18）

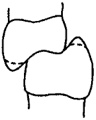


图 11－16　牙尖高陡，应沿虚线磨改

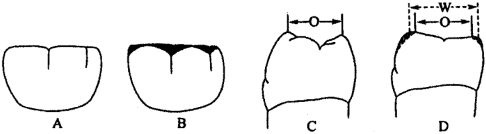


图 11－17　恢复牙尖的生理外形

A. 𬌗面磨耗，边缘嵴消失；

B. 选磨法恢复牙尖，黑色部分为磨除部分，牙尖高度不减；

C. 正常未磨耗牙的𬌗面高度（O）；

D. 磨耗后𬌗面变宽（W），选磨后恢复𬌗面正常高度（O）

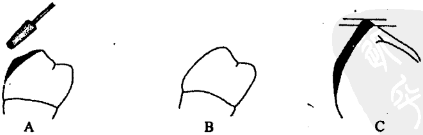


图 11－18　恢复牙面的球状外形

A. 用石尖磨改磨耗小平面；B. 磨改后，牙面呈圆滑的球面；

C. 不恰当的磨改使牙尖高度降低

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）选磨方法。

①选择大小、形状合适的磨改工具如砂石轮、砂石尖等，在有水冷却的条件下进行，砂石轮的转速不宜过高，应间断磨改，避免产热刺激牙髓。

②一般应先磨改正中殆位的早接触点，且对功能性牙尖的磨改一定要慎重，因为功能性牙尖是保持垂直距离和维持正常咬合功能的关键，对于维持垂直距离的咬合支持点应予保留，这样才能保持正中殆时稳定的咬合关系。

③一次不应磨牙太多，应边磨改边检查，以防止出现新的早接触点或不平衡。磨改后观察数天进行复查，检查上次磨改效果，在此基础上决定是否需要再磨。

④对松动牙齿的磨改，操作者应用左手手指将松牙固定，以减少磨改时的不适与创伤。若根尖有急性炎症而使牙松动、伸长时，最好待炎症消退后再磨，才能准确。

⑤若选磨的牙位多，应分次完成，以免患者肌疲劳，影响做正确的咬合运动及妨碍对早接触或殆干扰点的准确定位。如果在磨改过程中患牙十分敏感，也应分次进行，对敏感的部位可进行脱敏治疗。

⑥在选磨工作中，应注意减少或避免牙齿出现扁平的外形，尽量恢复牙齿的球面外形，这样可减少牙间接触面，提高咀嚼效率，减轻咬合创伤。

⑦磨改结束后，必须用橡皮轮将牙面抛光，以免因牙面的粗糙而使患者有不适感。光滑的牙面也可避免牙菌斑的积聚。

2. 修复缺失牙

通过修复缺失牙，使咬合力能分散于各个牙齿，减轻牙周组织的负荷，有利于组织的健康。

3. 正畸矫治

通过正畸治疗，使移位或异位的牙齿复位，调整殆力方向，消除创伤性殆，有利于牙周组织的修复和愈合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4. 松动牙固定

用牙周夹板固定松动牙后，使其成为一个新的咀嚼单位，用以分散殆力，使牙周组织得到生理性休息，有利于愈合。

咬合调整的效果：Burgett 等依照随机原则将 50 例牙周炎患者分成接受或未接受咬合调整两组，调殆后两月按治疗计划进行牙周治疗和维护治疗，观察 2 年，结果发现经过调整咬合的牙齿，其牙周附着有显著增加。

Villiam 等的研究发现，有咬合创伤的牙齿较无咬合创伤的牙齿有更深的牙周袋，且其预后也较差，而经过咬合调整的牙齿与未经过调殆的牙相比较时，治疗组的牙周组织破坏. 发展比较缓慢，因此认为消除咬合创伤可以提高治疗效果。

（二）食物嵌塞的殆治疗

造成食物嵌塞（Food impaction）的原因很多，要消除食物嵌塞，首先要找出原因，针对原因进行处理。下面介绍垂直型食物嵌塞的调殆方法。

1. 选磨法

通过磨改牙齿的外形来消除食物嵌塞，此法适合于一部分垂直型食物嵌塞，如殆面的过度磨损、边缘嵴或溢出沟已磨平、外展隙变窄或有充填式牙尖存在，而邻面接触关系是基本正常的情况下，一般可通过磨改法来消除食物嵌塞.

（1）重建或调整边缘嵴。殆面的过度磨损可使边缘嵴变平消失甚至斜向邻面，或因种种原因而使相邻两牙的边缘嵴高度不一致，均可造成食物嵌塞。可用小砂石尖或刃状砂轮尽可能磨出边缘嵴并使之斜向殆面，或使相邻两牙边缘嵴的高度尽可能一致。由于是在过度磨损的情况下磨改牙齿，很容易发生牙本质敏感，因此磨牙时动作需十分轻巧，间断进行或分次磨改，同时可进行脱敏治疗。但磨改法对边缘嵴的调整也是有一定限度的。

（2）重建食物溢出沟。后牙殆面磨损严重时可使原有的食物溢出沟消失，食物易嵌入邻面间隙中。此时可用薄刃状砂轮，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

尽可能磨出发育沟形态，使食物有溢出的通道（见图 11－19）。如果．牙很敏感，可分次磨。

（3）恢复牙尖的生理形态。磨牙的不均匀磨损常形成高陡锐利的牙尖，如上颌牙的

颊尖或下颌牙的舌尖，可成为充填式牙尖而在咀嚼运动中将食物挤压入邻面牙间隙。

此时应将牙尖磨低。并尽可能恢复到正常生理外形以消除充填式力量。

若上颌第二或第三磨牙为游离端而远中尖有异常分力时，应将远中尖磨低，消除分力，避免咬合运动中游离端牙向远中移动而造成食物嵌塞。

（4）加大外展隙。由于邻面的过度磨损而使接触区过宽，颊舌侧的外展隙也随之变窄，使食物易于塞入邻面。此时可用刀状砂轮将邻面和轴面角磨改以加大外展隙、缩小过宽的邻面接触区，利于食物流出（见图 11－20）。

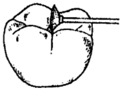


图 11－19　用刃状石磨出溢出沟

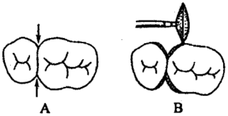


图 11－20　恢复外展隙

磨改后是否有效，需要在患者进餐后得到验证，因此应预约患者复查，根据复查结果再继续磨改或补充其他处理。

2．充填体或冠的修复

邻接区不紧密时，食物易于进入邻面而造成食物嵌塞，可用充填术或冠的修复来消除食物嵌塞。

（1）邻殆面充填。邻殆面有龋洞而造成的食物嵌塞，在充填术的同时恢复邻接区。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

邻接区接触不良但无龋洞，嵌塞的牙又无松动的情况下，也可考虑将一侧牙磨成邻殆面洞型，然后作紧密充填以恢复邻接区，但若嵌塞的一侧牙有松动时，则充填法不能解决问题。因此选择此法应有严格适应证。

（2）全冠或联冠。邻接区接触不良而牙不松动时，一侧才可作全冠来恢复紧密的邻接区，若牙有松动特别是一侧牙位于牙列的末端而有远中向松动的情况下，作联冠消除食物嵌塞是较好的方法。

3. 拔牙

若下颌第三磨牙近中倾斜而与第二磨牙之间有食物嵌塞时，应拔除第三磨牙；若上颌或下颌第三磨牙有一方缺牙而使相对牙伸长造成食物嵌塞者，应拔除伸长的牙；其他如多生牙、错位牙等与正常位置的牙间邻接区异常，均可发生食物嵌塞，也应予以拔除。上述情况指拔除无功能牙或对咬合功能影响不大的牙，否则应采取其他措施，尽量保留牙齿。

4. 正畸矫治

若发现青少年牙排列不齐或先天性牙列稀疏等原因造成食物嵌塞者，做正畸矫治是较理想的方法。

5. 修复缺失牙

缺失牙若小及时修复，可使对颌牙伸长或使两侧邻牙向缺牙区倾斜，从而发生食物嵌塞，因此缺牙后应及时修复，以防止食物嵌塞。

食物嵌塞在临床上很常见，选用上述方法改正不一定都能有效，如磨改的方法可能暂时有效，但易复发。对难以改正者，尤其水平嵌塞者，多可采取自我护理的方法，如餐后用牙线或牙签剔除，用间隙刷等都是简便有效的方法。

五、松牙固定术

牙周炎的主要临床症状之一是牙的松动，松动的原因可以是

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

支持组织的不足、牙周组织的炎症或有𬌗创伤。在决定处理松动牙之前应先分析原因，并消除原因。经过基础治疗，炎症消除并建立平衡𬌗后，多数患牙的松动度能减轻，但动度较大的牙虽经牙周治疗也很难恢复正常，因而影响咀嚼功能，或产生继发性咬合创伤。对某些松动牙加以固定，使之行使正常的咬合功能，也是牙周治疗的重要组成部分。

牙周炎松动牙的固定是通过牙周夹板将松动的患牙连接，并固定在健康稳固的邻牙上，形成一个咀嚼群体，当其中某一颗牙受力时，𬌗力就会同时传递到被固定的相邻牙的牙周组织，从而分散了𬌗力，减轻了患牙的负担，调动了牙周组织的代偿能力，为牙周组织的修复和行使正常的功能创造了条件。

（一）松牙固定的指征和时机

牙周治疗后，患牙的动度多可有不同程度的减轻。对于仍有松动的牙是否需要特殊处理，如夹板、联冠等，主要根据两个方面考虑。

（1）松牙的功能状况。如果松动牙妨碍咀嚼或有不适，则需要固定，如松牙能行使咀嚼功能且无不适，说明该牙已具有适应和代偿功能，则不必固定。

（2）观察松动程度及牙周病变有无继续加重。当患牙的剩余支持组织已不能承受正常咬合力，即有继发性𬌗创伤，导致患牙动度加重甚至继续移位，此即“进行性松动”，对这种松牙应做夹板固定，以增强功能，阻止病情加重。当然，固定夹板应在软组织的炎症控制、𬌗干扰已消除的情况下开始制作。

（二）牙周夹板的生物力学原理

1．牙周组织对不同方向𬌗力的反应

在咬合运动中，牙齿所受的𬌗力可来自三个方向，不同方向的𬌗力使牙周组织有不同的反应。

（1）垂直向或轴向力。这是指与牙齿长轴方向一致的𬌗力，正常咬合运动中，牙齿所受的力量多数是垂直向力。由于牙周膜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

纤维的结构与排列对于垂直向力具有最大的适应性，能使大部分牙周纤维受到牵引力，生理范围内的牵引力可使牙槽骨新生，有利于牙周组织健康。

（2）水平向或侧向𬌗力。这是与牙长轴形成约90°角的力量。牙周纤维对这种方向的力量适应性差。因为水平向力可使受压侧牙槽嵴顶及对侧根尖部骨质发生吸收。而受牵拉侧牙颈部及根尖部可形成骨质增生，并可使牙齿向咬合力的方向倾斜移位，又引起新的创伤𬌗，因此水平向力对牙周组织损害较大。

（3）旋转力或扭力。这是指以牙齿长轴为中心，使牙齿发生扭转的力量，这种方向的力量对牙周组织的损害最大，可使牙周膜纤维撕裂及牙槽骨吸收、牙齿松动。

2. 夹板的生物力学原理

牙周夹板固定是将多个松动牙连接成一个新的“多根牙”，建立起一个新的咀嚼单位。当牙齿受到不同方向𬌗力时，牙齿不会再像原来单根牙那样各自受力而发生移位，而是由多个牙根的牙周膜纤维共同负担了咬合力量，且能承受各个方向的外力，因而分散了𬌗力，减轻了每个患牙的负担，有利于牙周组织恢复健康。

（三）夹板的种类

夹板可分为暂时性与永久性两种。

1. 暂时性夹板

暂时性夹板过去主要利用细不锈钢结扎丝将患牙结扎在一起，并固定于健康的邻牙上，使松动牙暂时固定，也可与复合树脂联合应用。一般可维持数周至数月或更长。当牙周组织反应良好、X线片显示有骨组织修复时，可拆除夹板或换成永久性夹板。单纯的钢丝结扎术目前在临床上已经很少使用。

（1）适应证。

①牙周炎松动牙经牙周治疗、组织愈合后，牙松动仍较明显且有咀嚼不适等症状，如牙列完整，可作牙齿结扎以利牙周组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的修复再生。也可在手术前完成，可减轻手术中的创伤，有利于术后的组织修复。由于固定的力量不大，故只用于前牙。

②因外伤而松动的牙，用夹板固定后，有利于牙周组织的修复，一般固定 8 周后便可拆除。

（2）优缺点。暂时性夹板的优点是操作简便，色泽较为美观，价格便宜，且可随时修补或拆除，比较方便。缺点是牙面上有附加物，如结扎丝和复合树脂，患者需要有一段适应时间，并增加了菌斑控制的难度。

（3）制作方法。

①不锈钢丝联合复合树脂夹板。必要时在钢丝结扎固定前可作适当的牙体预备，如在健康基牙的远中轴面角处，结扎丝将要通过的部位磨出 0.2～0.3mm 的沟槽，可防止结扎丝滑向牙颈部。操作方法如下。

a. 钢丝结扎：取直径 0. 25mm 的不锈钢软细丝一段，从中央弯成 U 形，钢丝从固定基牙的远中牙间隙穿过，两端分别位于唇面和舌面，钢丝在每个牙间隙处进行“8”形唇舌侧交叉，直至另一侧固定的基牙，如此将牙栓结在一起。如牙间隙较大，可在间隙处将钢丝多交叉几圈，其长度应恰好占据牙间隙近远中宽度，这样可防止松动牙结扎后的近远中移位。最后钢丝末端拧紧，剪去多余钢丝，断端弯于牙间隙内，注意勿刺激牙龈（见图 11－21）。钢丝固定位置应在牙齿邻接区与舌隆突之间。

b. 光敏复合树脂覆盖加固：在结扎钢丝附近的牙面，包括唇、舌及邻面，彻底清洁后进行 50% 磷酸处理 1 min，清水冲洗，吹干后牙面涂一层黏结剂，光照 1min 后，再用光敏复合树脂将钢丝覆盖，树脂不宜太厚，以免光固化不完全或妨碍咬合，厚度以能遮盖住钢丝使唇面不露颜色为好，用刻形刀修整树脂外表，邻面应不压迫牙间乳头，不形成悬突，不妨碍菌斑控制，达到牙齿和牙列外形美观光滑，然后光照固化，最后打磨抛光（见图 11－22）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

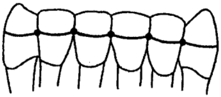


图 11－21　不锈钢丝 8 字结扎法

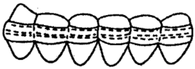


图 11－22　光敏树脂加固结扎丝夹板

钢丝与复合树脂联合夹板由于有钢丝和复合树脂的双重固定作用，因此这种夹板比较牢固，维持时间较长，一般可达 1 年左右或更长，因此最适用于牙周治疗后牙松动仍较明显者。如中途树脂有损坏，也可随时加以修补，比较方便。此法仅适用于前牙，尤其是下前牙。

②光敏树脂黏合夹板。这种夹板适合于外伤性松动牙，或作牙周治疗前的临时性固定，不需作牙体预备，固定数周后即可拆除，损坏时再加修补。

操作方法：牙面彻底清洁后在需固定牙的邻面均用 50% 磷酸处理 1 分钟，然后清水冲洗、吹干，在邻面涂一层粘结剂，光照 1 分钟，然后用复合树脂覆盖充填牙邻面，用刻形刀修整外形，注意勿刺激牙间乳头，近牙根部适当保留牙间隙，以利于控制菌斑，最后光照固化并抛光，达到外形美观光亮。

近年来国外研制出一种新型超强玻璃纤维条，它是由数层超薄玻璃纤维组成的条带，具有牢固的化学结合、很高的抗挠曲强度，从而使松动牙稳固，且牙面没有明显的附加物，外形美观。易为患者所接受。操作时，在需要固定的前牙邻接区舌侧磨出一条横行沟槽，其深度在 1mm 以内，宽约 3mm，依次酸蚀、清洗、干燥、涂粘结剂及注入高强度流动树脂和放置超强玻璃纤维，光照后调𬌗、抛光。较适合于下前牙的固定，缺点是可能在沟槽部位易产生继发龋，因此需要作定期随访。据报道，这种固定方法

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

所维持的时间也可达半年至1年左右。

（4）注意事项。

①在松牙固定时应保持牙齿原来的位置，不可有牵拉移位等力量，以免造成新的创伤，甚至引起急性疼痛症状。松动牙固定后应即刻检查有无新的创伤殆，特别是有无早接触存在，应及时予以调殆。

②加强口腔卫生指导，教会患者如何保护好牙周夹板，以及控制菌斑，不用其咬过硬的食物等。

2. 永久性夹板

永久性夹板是通过固定式或可摘式修复体制成的夹板，其特点是耐用，能长期保持。永久性夹板更适用于口内多数牙特别是前后牙均有松动的情况，有缺牙者可制作带修复体的永久性夹板。分为可摘式与固定式两种（详见《口腔修复学》）。

第二节　牙周病的药物治疗

菌斑微生物是牙周疾病的始动因子，其他的一些局部因素及宿主的防御反应对牙周病的发生、发展也产生重要影响。抗菌药物治疗能杀灭或抑制微生物，但不能去除牙石等其他局部因素，而且牙菌斑还会不断地形成，因此，单纯的药物治疗不是治疗牙周疾病的主要途径。对牙周疾病的治疗，主要是通过机械方法如洁治、刮治和根面平整（SRP）以清除病因因素，并通过患者的日常口腔卫生维护及定期的维护期治疗，防止新的菌斑沉积物形成，防止疾病的复发。通过这种方法，大多数牙周疾病患者可得到成功的治疗，其效果可以长期维护。但单纯的机械治疗对有些患者往往不能完全奏效，对这些患者来说，药物治疗将会具有重要的辅助治疗作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、药物治疗的目的和原则

（一）药物治疗的目的

1. 药物治疗作为牙周机械治疗的辅助手段，杀灭或控制病原微生物

牙周疾病是菌斑引起的感染性疾病，因此，成功的牙周治疗取决于对菌斑微生物、牙石等病因学因素的彻底清除以及防止或减缓菌斑的再形成。目前应用最为广泛、最行之有效的治疗牙周病的方法是采用机械的方法去除牙菌斑。然而，牙周机械治疗具有一定的局限性，在有些情况下，需要配合使用药物，以杀灭或控制病原微生物，起到辅助治疗、防止疾病复发的作用。

2. 预防或减少菌斑的形成，巩固疗效，防止复发

有些患者不能很好地掌握和实行长期的良好菌斑控制，尤其是残疾人、帕金森病患者等在自我菌斑控制方面有困难，或者由于某些原因如口腔内手术后，暂时不能行使口腔卫生措施者，菌斑常迅速形成和堆积，影响组织愈合或导致疾病复发。药物性含漱剂的使用，可预防或减少菌斑的形成，有利于组织愈合。但要注意的是，用化学药物控制菌斑只能起辅助作用，或只能在某些条件下使用，不宜长期依赖药物。

3. 控制牙周组织的急性感染

在牙周组织的急性感染时，如急性坏死性溃疡性龈炎、多发性龈脓肿及多发性牙周脓肿等急性感染时，除局部应急处理外，全身或局部的辅助药物治疗，有助于急性感染的控制。

4. 预防性抗生素的应用

伴有某些全身性疾病者，如风湿性心脏病、糖尿病、HIV 感染等，在进行全面牙周检查和洁治、刮治术之前或同时，需要使用抗菌药物，以预防并发症的发生。

在牙周手术治疗前和手术后，预防性抗生素的使用有助于预防和减少术后并发症，主要是对于有全身疾病或体弱的患者，有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

应用的必要。

5. 调节宿主的防御机能，阻断疾病的发展，促进组织愈合

宿主对微生物的免疫反应和防御功能也与牙周病的发生、发展有关。因此，近年来注重研究通过药物来调节宿主的防御机能，从而阻断疾病的发展，促进组织愈合。例如，调节宿主的免疫和炎症反应，抑制基质金属蛋白酶的产生、抑制花生四烯酸代谢产物的产生、抑制牙槽骨吸收等。中医药的应用，在宿主防御机制的调节中也将具有优势。这方面的研究是当前牙周病学研究的热点之一，但尚缺乏临床上有说服力的、长期疗效的证据。

（二）药物治疗的基本原则

在牙周疾病的治疗中，药物治疗只是基础治疗和手术治疗的一种辅助手段，不能替代基础治疗。应遵循下述原则，避免药物滥用。

1. 遵照循证医学的原则，合理使用药物

在对牙周炎的治疗中，是否使用药物治疗以及选择何种药物，应以当前最佳的科学证据为基础。根据目前的研究结果，一般情况下，牙龈炎和轻、中度的牙周炎不需使用抗菌药物，彻底的洁治和认真的菌斑控制即可使牙龈炎痊愈，也可使大多数的牙周炎得到控制。在对机械治疗效果不佳的重度牙周炎或侵袭性牙周炎的治疗中，才需要配合药物治疗。

2. 用药前要清除牙石、破坏菌斑生物膜的结构

菌斑生物膜的结构对其内的微生物具有保护作用，使其免受抗微生物药物的作用，对药物的抵抗力大大增加。另外，牙周袋内大量微生物的存在，药物抗菌谱以外的微生物对药物也可能具有抑制、灭活或降解作用，进一步降低药物的作用。因此，在抗微生物药物治疗之前必须先进行机械治疗，清除大量菌斑牙石，破坏菌斑生物膜结构，以利于药物对细菌的作用，达到辅助治疗的目的。

菌斑生物膜保护细菌、增强细菌对药物抵抗力的可能的机制

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

为：菌斑生物膜内的电荷分布不平衡，药物 向生物膜内的侵入受到影响；抗微生物药物很难以有效浓度进入菌斑生物膜的深层；由于生物膜内获取的营 养有限，细菌的代谢会降低，这就使得这些细菌对那些干扰细菌蛋白质、DNA 或细胞壁合成的药物的易感性 下降；最近的体外实验显示，细菌对组织表面的附着可能激活控制耐药机制的基因。

3. 尽量采用局部给药途径并尽量避免耐药菌的产生

在牙周炎的治疗中，对抗菌类药物，尽量采用局部给药方式，以避免和减少耐药菌株的产生和毒副作用。另外，尽量不用那些对全身严重感染有强效的抗菌药物，避免产生对这些药物的耐药菌，以保护这些药物在关键时刻治疗全身疾病的有效性。

4. 在选择抗生素时，尽量做细菌学检查及药敏试验

在选择药物时，往往根据医生的经验和偏好，但是，不同的牙周致病菌对药物敏感性不同，临床特征很少能提供准确的致病菌的信息，不适当的抗生素治疗对口腔微生态有不良的影响，并会引起重要致病菌产生耐药菌，因此，如有条件，应尽量做细菌学检查及药敏试验，以便有针对性地选择窄谱抗菌药物，必要时可以选择联合用药，以杀灭或控制病原微生物。在用药后继续进行细菌学检查，以观察菌群的变化，指导临床用药。患者的全身状况和抗生素的潜在副作用也是治疗中要考虑的重要方面。

二、药物治疗的途径

对牙周病的药物治疗途径有两种：全身用药和局部用药。两种用药途径各有其优缺点，在选择牙周药物治疗途径之前，应对其有充分的理解。

全身用药的特点是药物分布广，可通过血液到达牙周组织内、牙周袋内、并能作用于器械不能到达和局部药物不能到达部位的细菌，还能抑制存在于舌、咽等其他口腔表面的牙周致病菌，从而延迟致病菌在龈下的再定植。多数学者主张在消除 Aa

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

等牙周致病菌中需要全身抗生素的应用。

因此，全身用药在治疗中的优点是：①可杀灭侵入牙周袋壁的微生物。②对全口受累牙数较多的牙周炎治疗效果较强，如多根牙受累较多，广泛型侵袭性牙周炎具有较多的深牙周袋位点等，对这类患者，选择全身药物治疗的效果好。③可清除口腔中非牙周袋区域的病原微生物，如舌背、扁桃体及颊黏膜等处的伴放线放线杆菌和牙龈卟啉单胞菌等，防止病原菌在牙周袋内再定植。

但全身用药也存在着缺点，包括：①药物广泛分布于全身，只有总量的一小部分到达牙周袋内，袋内的药物浓度相对较低；②易产生药物不良反应，如胃肠道反应、全身过敏反应急；③易诱导耐药菌株的产生；④大剂量、长时间的全身使用抗菌药物，易引起菌群失调，造成继发感染（Secondary infection），如白色念珠菌感染等；⑤受患者依从性的影响。患者若不能坚持按医嘱服药，会影响疗效。

局部用药的特点是药物直接作用于病变部位，相应的，局部用药的优点是：①牙周组织局部药物浓度高；②用药量少；③可避免全身用药的诸多副作用；④对机械治疗效果不佳的个别位点，局部药物治疗的效果好；⑤不易产生耐药菌；⑥由医生将药物放入病变处，不受患者依从性的影响。

但局部药物治疗的不足之处是：①作用范围窄，只对用药部位的感染有治疗作用，对于病变广泛的患者放置药物费时且相对昂贵；②治疗部位会受到未用药部位残存微生物的再感染；③不能杀灭进入牙周组织内和口腔其他部位的致病菌。

三、牙周炎的全身药物治疗

治疗牙周炎的全身用药，主要包括抗菌药物，非甾体类抗炎药以及中药等，口服给药是临床上常用的方法。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）常用的抗菌药物

1. 甲硝唑（又名灭滴灵）

甲硝唑为硝基咪唑类（Nitroimidazole）化合物，通过干扰（Disrupt）细菌 DNA 合成而起到杀菌作用，在低剂量存在状态下即可发挥作用。是常用的治疗厌氧菌感染的药物。该药最初被用于治疗滴虫性阴道炎，1962 年 Shinn 首先报道在用甲硝唑治疗阴道炎时意外地发现对患者的坏死性溃疡性牙龈炎也有效，随后，逐渐应用于牙周病的治疗。

甲硝唑对专性厌氧菌具有杀菌作用，能有效地杀灭牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、具核梭杆菌、螺旋体及消化链球菌等。因此，对由这些细菌引起的牙周炎和坏死性溃疡性牙龈炎具有良好的治疗效果，能改善牙龈出血、牙周袋溢脓等症状。对 HIV 相关性牙周炎急性期症状的控制也有效。然而，单独用甲硝唑治疗的效果不如单独根面平整的效果，因此，甲硝唑在牙周治疗中，不应单独使用，而应与根面平整、手术等联合使用，也可与其他抗生素联合应用。

用法：治疗牙周炎的常规用量为每次口服 200mg，一日 3～4 次，连续服用 5～7 d 为一个疗程。

副作用：部分患者可出现恶心、胃肠道不适等症状，偶有发生腹泻、皮疹、口内金属异味等不良反应。一般使用不超过 7 天，因为长期服用可能出现一过性白细胞减少、周围神经病变等。有报道，大剂量使用对动物有致癌的倾向。妊娠或哺乳期的妇女禁用。因其大部分由肾脏排出，故有血液疾病或肾功能不全者慎用。

在服药期间应忌酒，因甲硝唑能抑制乙醇代谢，如果同时服用，可导致严重的腹部绞痛、恶心、呕吐。在治疗期间及治疗后至少 1 d 内应避免用含酒精的产品。

甲硝唑与其他药物的相互作用：能抑制抗凝药（华法林）的代谢，延长凝血酶原时间，因此，正在进行抗凝治疗的患者应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

避免服用甲硝唑。巴比妥类药物会降低甲硝唑的作用。正在服用锂制剂的患者也应避免使用。

其他硝基咪唑类药物（Nitro－imidazole）

替硝唑（Tinidazole）和奥硝唑（Ornidazole）也是咪唑类衍生物。

替硝唑与甲硝唑相比，具有疗效更高、半衰期更长、疗程更短的优点，但其副作用的发生率也较高。主要不良反应仍是胃肠道不适、头痛等，与甲硝唑相似。用法：口服首日顿服2g，以后每日2次，每次05g，连续服用4日为一疗程。将首日顿服2g改为分2次各服1g，可取得同样效果，而副作用较少。

2. 羟氨苄青霉素

羟基氨苄青霉素的商品名为阿莫西林、阿莫仙，是半合成的青霉素，为β－内酰胺类抗生素，通过抑制细胞壁的合成而具有杀菌作用。抗菌谱广泛，对G^+菌及部分G^-菌有强力杀菌作用。口服后吸收好。在牙周治疗中与甲硝唑联合使用，用于治疗局限型和广泛型侵袭性牙周炎，可显著增强疗效。

用法：阿莫西林口服剂量为每次500mg，每日三次，连续服用7 d为一疗程。安灭菌每次口服750mg，每日三次。

阿莫西林的副作用少，偶有胃肠道反应、皮疹和过敏反应，用本品前须做青霉素皮肤试验，

对青霉素过敏者禁用。

3. 四环素族类药物

牙周治疗中常用的四环素族药物有四环素、米诺环素、多西环素。四环素族药物口服后在体内分布广，可存在于多种组织、器官和体液中，尤其对骨组织亲和力强，在龈沟液中的浓度也高，为血药浓度的2～10倍，利于在牙周治疗中发挥作用。

在抗微生物治疗中，四环素的口服剂量是每次250mg，每日4次，连续服用2周为一疗程。因为每天要服用4次，故患者的依从性往往较低。米诺环素口服剂量是每次100mg，每日2次，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

连续服用 1 周。多西环素用法是首日每次 100mg，服用 2 次，以后每次 50mg，每日 2 次，共服用 1 周。

四环素族药物具有一定的副作用，如胃肠道反应，肝、肾功能损害，使发育中的牙齿着色等，在使用中应给予注意。孕妇及 6～7 岁以前的儿童禁用。

4. 大环内酯类抗生素 Macrolides

用于牙周治疗的大环内酯类药物有螺旋霉素 、罗红霉素。通过与敏感细菌的 50S 核糖体亚单位结合而抑制蛋白合成，起到抑菌或杀菌作用，是抑菌还是杀菌取决于药物的浓度和微生物的性质。

螺旋霉素：进入体内后，可分布到龈沟液、唾液、牙龈和颌骨中，且在这些部位的浓度较高，龈沟液中的浓度为血清浓度的 10 倍，在唾液腺及骨组织中储存的时间长达 3～4 周，缓慢释放，非常有利于牙周炎的治疗。该药毒性小，副作用少，偶有胃肠道不适反应。用法为每次口服 200mg，每日 4 次，连续服用 5～7d 为一疗程。与抗厌氧菌药物联合使用，具有协同作用。

罗红霉素：作用与螺旋霉素相似，在临床应用中，对牙周脓肿、冠周炎等急性感染的治疗具有良好的效果。

红霉素（Erythromycin）：虽然也是大环内酯类药物，但其在龈沟液中的浓度低，对大多数牙周致病菌无效，因此，临床很少将红霉素用于牙周治疗中。

全身抗生素治疗的临床效果。

对菌斑量的作用：单独全身抗生素治疗不能显著减少龈上菌斑量，因此，应通过患者的口腔卫生控制，来减少龈上菌斑量。

对牙龈炎症的效果：甲硝唑、多西环素以及甲硝唑—阿莫西林联合应用有助于减少由龈下致病微生物造成的牙龈炎症。Watts 等观察了口服 7d 甲硝唑 3 个月后的结果，Ng 和 Bissada 观察了口服 6 周多西环素 6 个月后的结果，都显示牙龈炎症显著降低，牙龈出血位点的百分比显著减轻，效果优于安慰剂组。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Lopez 等报道，甲硝唑—阿莫西林联合治疗使牙龈出血减少，效果可达 12 个月。

对探诊深度的效果：甲硝唑、甲硝唑—阿莫西林联合应用能显著降低牙周袋的探诊深度，尤其对探诊深度 6mm 以上的位点效果更为明显。作为 SRP 的辅助治疗，全身应用甲硝唑或螺旋霉素能显著减少探诊深度。Noyan 等报告，机械治疗 +7d 的甲硝唑治疗，6 周后牙周袋的探诊深度平均减少了 1.91mm，效果优于单纯机械治疗组（减少 1.31mm）和单纯甲硝唑治疗组（减少 1.01mm），差异有统计学意义。Winkel 等显示，甲硝唑与阿莫西林联合应用 7 天，探诊深度减少的效果优于安慰剂组，6 个月后用药组探诊深度注 6mm 的位点从 80% 降到了 36%。

对临床附着水平的效果：单独全身应用甲硝唑可获得一定程度的附着水平的改善，当甲硝唑与其他药物联合应用时，临床附着水平的改善更显著，而与机械治疗联合应用时，临床附着获得的效果更佳。Loesche 等发现，7d 的甲硝唑治疗使袋深 4mm 以上位点的附着水平显著改善（0.79～1.69mm），尤其是探诊深度 7mm 以上的位点，附着水平改善效果比安慰剂组更明显（用药组改善 1.42mm，安慰剂组仅 0.23mm）。Lopez 等报告甲硝唑—阿莫西林联合治疗，2 个月和 4 个月后发生临床附着获得位点的比例（91%）显著多于安慰剂组（19%～43%）。Aitken 等报告，在口服甲硝唑治疗 7d 后，再口服用多西环素治疗 3 周，附着水平改善的效果优于单独甲硝唑治疗组，并能减少疾病的复发。

但研究结果也发现，药物治疗的效果维持较为短暂。Flemming 等的研究显示，甲硝唑—阿莫西林联合治疗，用药后 3 个月时临床附着获得位点的比例显著多于安慰剂组，但 12 个月后用药组与安慰剂组的差别无显著性。Ramberg 等的结果显示，在 3 周的非手术治疗期间全身应用四环素，在 1 年时临床附着获得比年龄、性别配对的不用药组多（0.46mn 与 0.16mm），但 3 年以后检查时用药与不用药组无差别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

对牙槽骨水平的影响：全身抗生素治疗可以使 X 线片上显示的牙槽骨水平改善。甲硝唑治疗 7d 和 10d 以及四环素治疗 12d，骨丧失小于 25% ~30% 位点的比例显著增加。Soder 等发现，在非吸烟者中，7d 的全身甲硝唑治疗，使牙槽骨高度比基线时有所增加。Novak 等显示，在青少年牙周炎早期病损中，每天 1g 的全身四环素治疗 6 周，导致明显的临床附着获得，牙槽骨缺损几乎完全修复，临床结果维持稳定达抗生素治疗后 4 年。

其他方面的临床效果：全身应用抗生素治疗可使疾病活动性进展的位点减少。甲硝唑阿莫西林联合治疗 1 周，与安慰剂比较，也可以显著降低牙周疾病的活动性。全身应用抗生素可以减少牙周手术的必要性。Loesche 等显示，在重度慢性牙周炎，口服甲硝唑 7d，使需要手术牙齿的数目减少，这方面的效果优于使用安慰剂组和未使用安慰剂的对照组。口服螺旋霉素治疗 14d 或口服四环素治疗 14d，可以使龈沟液流量减少。

尽管药物治疗具有上述效果，但对于大多数慢性牙周炎患者来说，机械治疗就能够取得良好的治疗效果，因而不需使用抗生素治疗，而对于侵袭性牙周炎患者和那些通过机械治疗后效果不佳的慢性牙周炎患者，辅助全身应用抗生素治疗，可以显著增加临床治疗效果。Slots 等曾报告，局限型侵袭性牙周炎（以前称局限型青少年牙周炎）患者在辅助全身应用四环素治疗后，牙根炎症减少，临床附着获得、牙槽骨水平也有增高。但也有报道，25% 的患者接受四环素治疗后仍可能再次复发。因此，对于重度类型牙周炎的治疗，不应完全依赖于全身应用抗生素，而应依赖于系统的联合治疗，包括 SRP 的机械清创治疗、手术、局部龈下抗菌剂的应用、患者的自我菌斑控制、定期的维护治疗以及有效且安全的全身应用抗生素治疗。需要特别注意的是药物作用时间有限，药物治疗效果维持的时间也相对短暂，因此，长期效果的维护仍需依赖于患者的自我菌斑控制和定期的维护治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(二) 非甾体类抗炎药物

牙槽骨吸收是牙周炎的重要病理改变，前列腺素是牙槽骨吸收最有力的刺激因子，在牙周发病变进展过程中起着重要作用。在花生四烯酸代谢为前列腺素的过程中，需要环氧化酶的催化，而此酶的活性可被消炎镇痛类药物所阻断。在此基础上，Goldhaber 等于 1973 年提出用非甾体类抗炎药物抑制前列腺素的合成，以阻止牙周炎时牙槽骨的吸收。后来的研究者根据这个假设进行动物实验，并有少量人类牙周炎的治疗试验，取得了一定的治疗效果。

1. 非甾体类抗炎药治疗牙周炎可能的机制

(1) 抑制环氧化酶和脂氧化酶的活性，降低花生四烯酸的代谢，减少前列腺素和白三烯等的产生，从而抑制炎症过程，减轻牙槽骨的吸收。

(2) 抑制炎症细胞释放前列腺素，减轻炎症反应和骨吸收。

(3) 减弱白介素 -1、TNE α 等细胞因子对前列腺素合成的诱导作用，减少前列腺素的合成，从而减少骨吸收。

2. 用于治疗牙周炎的非甾体类抗炎药

将 NSAIDs 药物用于牙周炎治疗，近年来在国内外都有报道，主要的药物有风平 、消炎痛 、布洛芬 、芬必得等。有文献报道，全身应用 NSAIDs 后，牙龈组织和龈沟液内的前列腺素水平显著降低，牙龈炎症状况改善，牙槽骨吸收受到抑制。NSAIDs 药物也可局部应用，在牙周基础治疗后的维护期使用消炎痛等含漱剂，龈沟液中的前列腺素水平降低，牙龈炎症显著低于对照组。但关于 NSAIDs 用于治疗牙周病的大样本的临床报告尚少，这些药物有明显的副作用，而且它们对牙周炎的实际疗效如何，有待于进一步的研究。

(三) 中药的应用

根据中医的理论，肾虚则齿衰，肾固则齿坚。用于治疗牙周病的中药主要由补肾、滋阴、清热等成分所组成，研究较多的中

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

药主要有：以古方六味地黄丸为基础的补肾固齿丸、固齿膏等。据报道，固齿丸治疗牙周炎，尤其是青少年牙周炎有较好的临床疗效，可减缓牙槽骨的吸收，延迟复发；中药作为牙周病治疗中调节宿主免疫力的一个辅助方法，有待于进一步的研究和发掘。其有效性尚需大样本、多中心的随机化对照的临床研究结果来证实。

四、牙周炎的局部药物治疗

局部用药是牙周病药物治疗的重要方面，主要用于两个方面：一是预防或减少菌斑的形成；二是作为牙周炎的辅助治疗。作为牙周炎辅助治疗的局部用药，主要用于牙周脓肿等急性炎症以及经过机械治疗（SRP）后仍有5mm以上的牙周袋并有出血等未控制的部位等。

局部药物治疗的特点是药物直接作用于病变部位，但其疗效取决于：①药物能否到达病变区域，尤其是器械难以到达的部位；②到达病变部位的药物浓度是否足够高；③药物在病变部位作用的时间是否足够长。

（一）常用的牙周局部用药

1. 氯己定

氯己定又名洗必泰（Hibitane），是双胍类化合物，为广谱抗菌剂，能吸附于细菌表面，改变细胞膜的结构，破坏其渗透平衡从而杀菌，具有高效、广谱杀菌作用，对G^+及G^-细菌和真菌都有很强的抗菌作用，是目前已知效果最确切的抗菌斑药物。20世纪70年代Loe等就报道了0.2%氯己定具有强有力的抗菌及抑制菌斑形成的作用。此后众多学者对氯己定在口腔疾病的预防和治疗作用进行了大量的研究，用共焦聚显微镜观察到，用氯己定处理已形成的菌斑后24h，其中的活菌数目减少，多中心、大样本的临床试验也充分证实了氯己定的安全性和有效性，已普遍应用于临床。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在用0.2%氯己定含漱后，药物能吸附于口腔黏膜上皮和牙面，并于8～12h内以活化方式缓慢释放，作用时间长，能有效地抗菌及抑制菌斑的形成。该药不易产生耐药菌株，长期使用安全，全身副作用小。该药的缺点和副作用是味苦，长时间使用可使牙齿、修复体及舌背黏膜着色，有的患者含漱后有一过性的味觉改变，少数人可有口腔黏膜烧灼感，停药后均能自行消失，也有报道长期使用氯己定会使牙石增多。用浓度为0.12%的氯己定，可减少副作用的发生，保持同样疗效。对于牙面的着色和牙石的形成，可用洁治术清除。

氯己定的临床使用方法如下。

（1）0.12%～02%氯己定液含漱：是最常用的方法，经典方法为每日含漱2次，每次10mL，含漱1min。常用于牙周维护期治疗、牙周手术后以及因某些原因暂时不能行使口腔卫生措施者。通过氯己定含漱，减少菌斑的形成，防止牙周炎症的发生和疾病的复发，利于术后组织的愈合。

（2）0.12%～02%氯己定冲洗：也是使用方法之一，但有报道，在牙周袋内有脓血的情况下会影响其作用的发挥。

（3）缓释剂型氯己定薄片（Chip）：在国外已有应用，在国内也曾进行过临床应用研究，但目前国内尚无商品化药物供应。

2. 过氧化氢液

过氧化氢是一种氧化剂，一旦与组织、血液或脓液中的过氧化氢酶接触，立即释放出新生态氧，产生大量气泡，有清创、止血、灭菌、除臭等作用，并可改变牙周袋内的厌氧环境，抑制厌氧菌的生长，因此对厌氧菌有良好的抑制作用。

过氧化氢液临床使用方法如下。

（1）3%过氧化氢液冲洗：用于治疗急性坏死性溃疡性龈炎和急性牙周感染有较好的疗效，洁治术及根面平整术后辅助用H_2O_2冲洗，有助于清除袋内残余的牙石碎片及肉芽组织。但不得用于急性牙周脓肿的服腔冲洗，因气泡产生的压力和新生氧进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

人组织会引起剧痛。

（2）3%过氧化氢液鼓漱：在进行超声波洁治前嘱患者先用3%过氧化氢液（或0.12%氯己定）鼓漱1min，可大大减少洁治时喷雾中的细菌数，减少对诊室环境的污染。

（3）1%过氧化氢液含漱：在治疗急性坏死性溃疡性龈炎时，可以给患者使用1%过氧化氢液含漱，抑制厌氧菌，起到辅助治疗的目的。但要注意的是，该药不宜长期使用，因过氧化氢液为酸性液体，对白色念珠菌无效，且利于白色念珠菌生长，长期用药会导致白色念珠菌的继发感染。

3. 甲硝唑

甲硝唑是咪唑类药物，对厌氧菌具有杀菌作用。该药的局部应用剂型主要是缓释剂，并有与氯己定形成的复方含漱剂。

甲硝唑的临床使用方法如下。

（1）缓释剂型：25%的甲硝唑凝胶和甲硝唑药棒。甲硝唑药棒是国内自行研制生产的一种牙周局部制剂，商品名为“牙康”，其载体是淀粉和竣甲基纤维素钠，已在临床应用多年，对牙周脓肿和深牙周袋的治疗效果良好，但牙周袋内有效药物浓度维持时间较短，约2～3d，从严格意义上讲，甲硝唑药棒能否作为缓释剂尚存有争议。

（2）含漱剂：国内有一种含甲硝唑与氯己定的复方含漱剂，称为复方氯己定含漱液（商品名为口泰），利用这两种药物的抗菌作用而发挥作用。该药在牙周临床已应用多年，局部应用效果较好，多用于牙周脓肿、急性坏死性龈炎等急性牙周炎症的治疗。因含有甲硝唑成分，因此不能长期应用，避免产生继发感染。

4. 四环素族药物

（1）米诺环素：米诺环素的缓释剂型有可吸收的2%的米诺环素软膏和不可吸收的5%米诺环素薄片。含2%米诺环素的可吸收型软膏状缓释剂药物贮存于特制的注射器内，通过纤细的注

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

射器头可将软膏导入牙周袋的深部，软膏遇水变硬形成膜状，可在牙周袋内缓慢释放其有效成分，并在较长时间内保持局部较高的药物浓度。有研究报道：在牙周袋内注入2%盐酸米诺环素软膏后，可维持有效抗菌浓度约1周，需每周重复放置共4次。同时，盐酸米诺环素还有抑制胶原酶活性的作用，辅助刮治和根面平整治疗牙周炎，其临床疗效稍优于单独使用洁治和根面平整。对急性牙周脓肿也有一定效果。

(2) 其他抗菌缓释剂：四环素药线、四环素纤维、多西环素凝胶等，均是国外常用的牙周局部缓释抗菌药物，但目前国内市场尚无销售。

西吡氯烷又称西比氯烷，是一种阳离子季铵化合物，可与细菌细胞壁上带负电荷的基团作用而杀灭细菌，其抗菌作用不如氯己定，但优势是副作用也比氯己定弱，且无牙面着色。剂型有0.05% ~0.1%的西比氯烷溶液，用于含漱。有报道用该药含漱后，可使菌斑的量减少25% ~35%。市售的一些含漱液中含有此成分。

5. 碘制剂

碘甘油：为刺激性较小的药物，含碘化钾、碘、甘油等，具有一定的抑菌、消炎收敛作用。

用于牙周袋内涂布上药。

复方碘液：含碘化钾、碘片及甘油等，其收敛和杀菌作用比碘甘油强，需由医师将药涂布于牙周袋内。

碘伏：是一种低毒、安全、刺激性小的消毒剂，可涂布于脓肿引流后的牙周袋内，有较好的消炎作用。

聚维酮碘：是碘与表面活性剂的结合物，对各种 G\ G⁻菌、病毒、真菌、螺旋体等均有杀灭作用。刺激性小，着色轻。剂型为0.5%聚维酮碘液，用于牙周冲洗。有报道，用聚维酮碘液冲洗牙周袋后，效果与洗必泰相似，可使龈下微生物组成向有益的方向转化，并可改善局部牙龈炎症的状况。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 牙周病的手术治疗

手术治疗是牙周病总体治疗计划的第二阶段，是牙周病治疗的重要组成部分。牙周炎发展到较严重阶段后，单靠基础治疗不能解决全部问题，需要通过手术的方法对牙周软、硬组织进行处理，才能获得良好的疗效，从而保持牙周组织健康、延长患牙在口腔内的寿命，维持牙列的完整性，促进全身健康。

牙周病的手术治疗始于19世纪末及20世纪初，在漫长的发展过程中，经历了切除性手术、重建性手术、再生性手术三个发展阶段。

随着人们对牙周疾病的认识不断深入，针对不同问题所进行的手术治疗的目的也呈现多样化，关键在于针对不同的病例采用不同的治疗策略，根据不同的治疗策略，采用不同的手术方法，因此，上述三个阶段中所提出的手术方法在目前仍都有所应用。

一、牙周手术治疗的时机及适应症

患者经过牙周基础治疗和一段时间的愈合后，要接受再评估，一般在治疗后6～8周时进行全面的牙周检查，在治疗后3个月可进行必要的X线检查，评估患者对基础治疗后的反应，并了解患者能否良好合作，能否有效控制菌斑，吸烟者是否愿意戒烟，全身健康状况如何等。根据检查结果，才能决定是否需要进行牙周手术治疗，以及采取何种手术治疗方法。

另外，基础治疗后，牙周软组织的炎症状况能得到一定的控制，牙龈的外形和组织的质地有所恢复，使手术操作中能够对软组织进行准确的处理。

经基础治疗后口腔卫生良好，但仍具有下列情况者，应考虑手术治疗。

（1）经龈下刮治后牙周袋仍大于5mm，探诊后有出血或溢脓。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）基础治疗不能彻底清除根面刺激物者，常见于深牙周感、磨牙根分叉区和前磨牙区。

（3）牙槽骨外形不规则，有深的凹坑状吸收、骨下袋等，须手术修整骨外形，或进行植骨术，或进行引导性组织再生术。

（4）后牙的根分叉病变达Ⅱ度或Ⅲ度者，手术有利于彻底刮净牙石、菌斑，暴露根分叉，或进行引导性组织再生术使病损处有骨质修复或再生，或需要进行截根、分根、半牙切除等。

（5）最后一个磨牙的远中骨袋，需手术治疗。

（6）存在附着龈过窄、个别牙牙龈退缩等问题，需采用膜龈手术治疗者。

（7）龋坏或牙折断达龈下而影响牙体修复，或修复体破坏了生物学宽度，或前牙临床牙冠短，笑时露龈过多，需手术延长临床牙冠，以利治疗、修复或改善美观者。

但应注意，如果在再评估时发现局部炎症和病因尚未消除，患者因不重视或由于残障不能进行良好的菌斑控制，则不应进行手术治疗，因为良好的菌斑控制是牙周手术治疗成功的决定性因素之一，有学者报告，菌斑控制不佳者，手术对其牙周情况有害而无利。另外，患有全身疾病且未得到控制的患者也不适宜手术，例如：糖尿病未得到控制、患有血液病、半年内曾发生心血管意外等，这些全身病情不能经受外科手术，手术可能导致出血、感染或具有危害全身健康甚至危害生命的危险，对这些患者不能进行手术。此外，还应注意，大量吸烟的患者术后愈合及疗效均差，对这类患者应当劝其戒烟，在戒烟后再进行手术治疗。文献表明在牙周手术前和术后停止吸烟者，可取得与不吸烟者相似的效果。

二、牙周手术的基本程序和原则

1. 术前准备

术前一定要经过牙周基础治疗，只有通过牙周基础治疗将牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

石、菌斑及其他局部激惹因素改正和去除后，才能消除或大大减少牙龈炎症所造成的水肿、充血及松软，评价出真正的牙龈外形和可能的袋深度；牙龈炎症减少，可使软组织坚韧、结实，利于手术处理，出血减少，术中视野清晰。通过基础治疗后的再评价，可了解患者口腔卫生维持状况，了解患者自我菌斑控制能力，为手术预后的评价提供线索。术前患者必须掌握控制菌斑的方法，术区牙面无或仅有少量菌斑，且能在术后坚持清除菌斑，否则会不利于术后愈合，影响手术效果和预后。

术前一定要了解患者的全身健康状况，并要做必要的化验检查，如血细胞分析、凝血功能、某些传染病的筛查等，以判断患者能否接受手术以及是否需要预防性用药。术前是否预防使用抗生素，需综合考虑其可能所带来的益处、副作用及风险。

术前应向患者做好解释工作，使患者了解牙周手术的目的及术中、术后可能出现的问题，取得患者知情同意 术前还应详细检查记录手术部位的牙周袋深度、附着水平、龈缘位置、附着龈宽度、牙齿动度等临床指标，以进行手术设计和手术操作。

2. 感染控制

术前应清除患者术区的菌斑，并用0.12%氯己定含漱1min，减少和抑制口腔内的菌斑微生物，并用75%酒精对口腔周围的皮肤进行消毒处理，铺上消毒孔巾，以保证术区周围为无菌区域。

口腔虽然是有菌的环境，不能进行彻底的无菌处理，但应尽量保持牙周手术区的无菌状态，以利愈合，取得最佳的效果。术前和术中所有步骤均应遵循无菌原则。术后第一个月中防止术区的感染，对组织的如期愈合是至关重要的。应使用0.12%氯己定含漱一个月；拆线后即教会患者进行合理的菌斑控制方法。术后常规应用抗菌药预防感染的问题，有不同的观点，不宜作为常规，但对于较为复杂和再生性手术可以使用抗生素4~7d。

3. 局部麻醉

可采用局部阻滞麻醉或神经传导阻滞麻醉，使手术达到无痛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的顺利进行，必要时可使用镇静剂。一般多用4%复方阿替卡因局部浸润麻醉，或用2%普鲁卡因或2%利多卡因，上颌唇颊侧在手术区牙龈移行部作浸润麻醉，腭侧行切牙孔或腭大孔阻滞麻醉，下颌用翼下颌传导阻滞麻醉，在术区每个龈乳头处加局部浸润麻醉。

4. 组织处理

根据所做的手术种类要求和手术设计，进行相应的切口。在翻瓣术的基础上可进行牙槽骨的修整等的操作，有些手术种类需要截除某个病变牙的牙根、切除部分牙冠等，有些需要进行植骨和（或）引导性组织再生治疗的处理等。在进行手术中的组织处理时要注意下述原则。

（1）动作要仔细、轻巧、准确。这是手术操作中要遵循的重要原则，也是最有效的手术操作方法。手术操作要避免粗暴，以免造成组织损伤、术后不适和愈合延迟。例如，在翻开粘骨膜时避免过度压迫软组织、避免龈瓣的撕裂；为保持术中视野清晰，术中使用吸引器而不使用干纱布擦拭，避免棉纤维留在伤口内；避免牙槽骨不必要的长时间暴露和损伤，保持骨的湿润；术中冲洗时要用无菌生理盐水，盐水的温度接近体温；缝合时要确保软组织瓣将骨面完全覆盖，张力不可太大等。

（2）在手术的全过程中要注意观察病人。术中要随时注意患者对手术的反应，如对疼痛的反应、焦躁的情绪等，要及时与患者沟通，并采取必要的措施。

（3）手术器械要锐利。锐利的手术器械才能保证手术操作的有效性，钝的器械在使用时会导致过度用力和反复切割，从而造成不必要的组织损伤。

5. 清创和根面平整

通过切口和翻瓣将病变区暴露后，要对病变区进行彻底的清创，彻底清除病理性的肉芽组织、根面上残留的牙石等，尤其注意原来的深牙周袋区和根分叉区等刮治时不易达到的部位，并要

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

进行根面平整，清除受内毒素侵蚀的牙骨质表层，从而形成清洁的具有生物相容性的根面，以利于组织的愈合。

6. 缝合

除牙龈切除术外，在其他牙周手术中，都需要对龈瓣进行复位缝合，将龈瓣固定在所希望的位置上，龈瓣要完全覆盖骨面，并与骨面和牙面贴合。

术后护理的重要原则是防止出血、减轻组织水肿、控制菌斑、防止感染、促进组织愈合。牙周手术后在术区伤口表面放置牙周塞治剂，可以避免咀嚼时食物等与伤口的接触，防止对术区造成创伤。塞治剂具有止血、止痛、保护伤口、防止感染、固定软组织等作用。

应向患者说明术后可能出现的疼痛反应，并给予止痛剂备用。可给予患者冰袋，在24h内尽量在术区相应面部作冷敷，以减轻术后组织水肿反应。

术后菌斑控制是手术成功的最重要因素，术后短期内疼痛和不适常影响自我口腔卫生的维护，因此，术后常规让患者使用抗菌剂漱口，如0.12% ~0.2%氯己定含漱，每天2次，每次含漱1min，可有助于术后的菌斑控制。在拆线后仍要让患者复诊，对牙面进行清洁，这是术后第一个月内有效的机械性菌斑清除方法。

术后组织瓣的稳定是影响手术结果的另一个重要因素，除在术中采用适当的缝合技术外，在术后愈合最初的7d内尽量不用术区咀嚼食物，使牙龈组织免受机械性创伤。一般术后7d拆线，如果对术后伤口稳定有特殊要求，也可适当延迟拆线时间或再次放塞治剂。

拆线后可对术区用生理盐水或1%双氧水冲洗。如果愈合满意，可让患者开始用软毛牙刷轻轻刷牙，用牙签轻柔地清洁牙邻面，注意在早期不要用牙间隙刷，以免对邻面组织造成损伤。此时可每2周复查1次，检查菌斑控制情况，以后复查间隔时间可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

逐渐延长。

三、牙周基础性手术

在经过牙周基础治疗之后，如果还有深牙周袋存在并且伴有炎症，或仍有肥大增生的牙龈未完全消退，用非手术治疗难以解决这些问题时，就需要采用手术方法来治疗。牙周手术治疗最基本和最主要的目的，是消除牙周袋、或使牙周袋变浅，以利于保持牙面和根面的清洁，防止疾病的复发。为实现这一目的，可采用切除肥大增生的牙龈或软组织袋壁的方法，从而消除牙周袋；也可采用翻开牙龈瓣的方法，解决进入病变区的入路问题，在开放直视的情况下彻底清除根面的菌斑和牙石，清除残留的致病因素，从而使炎症彻底消除，牙周袋变浅，疾病得以控制。为实现这种最基本和最主要目的的手术，我们称之为牙周基础性手术，主要是牙龈切除术和牙周翻瓣术，它们是最基本的牙周手术方法，是其他牙周手术的基础。

（一）牙龈切除术和牙龈成形术 Ginginectomy and Gingivoplasty

牙龈切除术 是用手术方法切除增生肥大的牙龈组织，或后牙某些部位的中等深度的牙周袋，重建牙龈的生理外形及正常的龈沟。牙根成形术与牙龈切除术相似，只是其目的较为单一，是用手术方法修整牙根形态，重建牙龈正常的生理外形。在临床实施过程中，常合并使用牙龈切除术和牙龈成形术，无法将它们彻底区分开。

1. 适应证及禁忌证 Indications and Contraindications

（1）牙龈肥大增生性病变。牙龈纤维性增生、药物性增生等，经基础治疗后牙龈仍肥大、增生，形态不佳，不利于清洁和菌斑控制；或有假性牙周袋，袋内有残留的牙石和菌斑，不利于疾病的控制，需采用手术方法，重建正常的牙龈外形。如果无附着丧失、或虽有附着丧失但牙槽骨为水平吸收、并且有足够的角

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化龈宽度的后牙，则可采用牙龈切除术来消除肥大、增生的牙龈。

如果牙龈肥大增生同时伴有牙槽骨垂直吸收、及角化龈过窄，则不适于用单纯的牙龈切除 术，而应采用翻瓣术来治疗。

如果牙龈的肥大增生是由白血病所致，则禁忌手术切除。

(2) 中等深度的骨上袋。牙周袋底不超过膜龈联合，有足够附着龈宽度者，可采用牙龈切除术切除袋壁，消除牙周袋或使袋变浅。但需向患者说明，术后会使牙根部分暴露，故只能在对美观影响小的后牙区考虑采用。

在前牙区的牙周袋，牙龈切除术后会影响美观，因此不宜采用龈切术。后牙的深牙周袋，袋底超过膜龈联合者，若切除牙周袋时会将袋壁的全部角化龈组织切除，导致角化龈结构丧失，在此情况下，不应采用牙龈切除术来消除牙周袋，而应采用翻瓣术。如果骨上袋同时还伴有牙槽骨病损及牙槽骨形态不佳，需进行骨手术者，也不适宜采用牙龈切除术，而应采用翻瓣术，同时进行骨修整手术。

(3) 牙龈瘤及妨碍进食的妊娠瘤。牙龈瘤非真性肿瘤，可采用牙龈切除术将其切除。

妊娠瘤也并非真正的肿瘤，一般待分娩后再进行彻底治疗。如果严重妨碍了进食或出血较多，可采用牙龈切除术将其切除。要注意选择在妊娠的 4 ~6 个月期间进行手术。

(4) 覆盖在位置正常的阻生牙（𬌗）面的龈片。对此类龈片可以采用龈瓣切除术切除之，以利牙齿萌出。

还需注意的是，如果患者没有经过牙周基础治疗，牙周组织的炎症尚未消除，手术时无法进行准确的软组织处理，则不能手术，应该先进行牙周基础治疗，控制炎症和菌斑后，再进行手术治疗。

2. 牙龈切除术的方法 Procedures of Gingivectomy and Gingivoplasty

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（1）手术前的准备：遵循牙周手术基本原则的要求，确认患者无全身疾病及情况（体温、血压、血液化验等）。局部麻醉：采用传导阻滞麻醉和局部浸润麻醉，保证无痛操作，局部浸润麻醉时使用含肾上腺素的麻醉剂，还可起到减少术中出血的目的。但需注意，不要将麻药直接注射入欲手术切除的病变牙龈组织内，以避免牙龈肿大变形而影响手术切除时的准确性。

（2）消毒：术前让患者用0.12%氯己定含漱1min，以起到清洁口腔的作用，口腔周围皮肤用酒精消毒，铺消毒巾。

（3）手术切口位置的标定：先标定出龈沟底或牙周袋底位置，再确定切口位置。

龈沟底或袋底位置的标定，有探针法和印记镊法两种。前者是用牙周探针探查龈袋的深度，在牙龈表面相当于袋底处用探针刺入牙龈，形成出血点，作为印记（见图11－23）。印记镊法是使用专门的印记镊，将印记镊的直喙（无钩的一端）插入袋内并达袋底，弯喙（有钩的一 端）对准牙龈表面，夹紧镊子，使两喙并拢，弯喙刺破牙龈形成一个出血点，作为标记点（见图11－24）。

在术区每个牙的近中、中央、远中处的唇（或舌）侧牙跟上分别做标记点，各点连线就是龈沟底或袋底位置，切口位置位于这一连线的根方1～2mm处（见图11－25）。

（4）切口（Incision）：使用15号刀片或斧形龈刀，在已定好的切口位置上切入牙龈，切入时，刀刃斜向冠方，与牙长轴呈45度角，直达袋底与牙槽骨嵴顶之间的根面上。切除牙龈时 要注意使术区的龈缘形成扇贝状外形。切口完成后，还要用11号尖刀或柳叶刀，在邻面牙间处沿切口处切入，并分别切向近中和远中牙面，将牙根乳头切断。

由于所采用的切口切入时斜向冠方，形成的创面暴露在外，因此这种切口被称为外斜切口，也被称为冠向切口。

做切口时应注意切入的位置和角度，避免暴露牙槽骨。切入

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

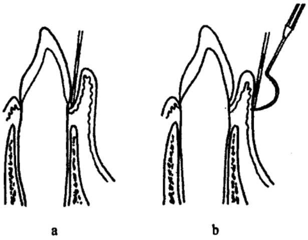


图 11－23 探针法进行牙龈切除术的定点
a. 用探针测量袋深；b. 在牙龈表面测量，在相当于袋底处用探针刺入牙龈，标记袋底位置

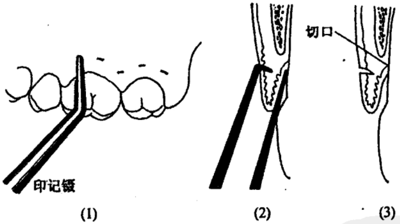


图 11－24 印记镊进行牙龈切除术的定点
a. 用印记镊将袋底定位；b. 侧面观：印记镊、平直端伸至袋底，带钩的一端从牙龈表面刺入；c. 从定点的根系 1～2mm 处作切口，与牙面成 45°角，外斜

的角度可以根据牙龈的厚薄适当调整，如牙龈较厚，可减小切入的角度，适当削薄牙龈。此外，还应一次切到牙面，切忌反复切割，以免损伤组织而使龈缘呈锯齿状，并要避免残留牙龈组织，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

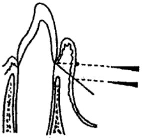


图 11－25　牙龈切除术的切口

否则不利于组织愈合。

切口可以是连续切口，也可逐个牙分别间断地切除牙龈，但此时要注意相邻牙龈切口的连接及牙龈外形的连续。

（5）清创（Debridement）：用龈上洁治器（常用宽背镰形洁治器或 Ball 刮治器）刮除切下的边缘龈组织和邻面牙间龈组织，然后彻底刮净残留在牙面上的牙石以及病理性肉芽组织。

（6）修整牙龈，重建牙根生理外形（Tissue trimming）：用小剪刀或龈刀，修剪创面边缘及不平整的牙龈表面，使牙龈外形与牙面呈 45°角，并形成逐渐向边缘变薄、龈缘为贝壳状的正常生理外形。

用生理盐水冲洗创面，以用生理盐水浸湿的纱布压迫止血，然后仔细检查创面，如有导致出血的残留炎症肉芽组织，应将其彻底清除。

（7）外敷牙周塞治剂（Periodontal dressing）：完全止血后，在创口表面放置牙周塞治剂。

（8）术后处理（Post－surgery care）：给 0.12% 氯己定含漱剂，每日 2 次，每次 15mL 含漱 1min。24h 内手术区不刷牙，可进软食。一般不用抗菌药物。5～7d 复诊，除去牙周塞治剂。若创面较大，尚未愈合，可再放置牙周塞治剂 1 周。

在牙龈切除的方法中，除外科手术外，还有其他的方法，使用高频电刀切除牙龈就是方法之一。电刀牙龈切除术的优点是可进行充分的组织外形修整，并且能控制出血。但其有一定的局限

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性和缺点：如果患者戴有心脏起搏器，并且起搏器无屏障功能或屏障功能差，使用电刀会干扰起搏器的功能，因此电刀不能用于此类患者；电刀使用过程会产热，如果电极过于靠近或接触了骨组织，则会损伤组织并导致骨质局部坏死和牙周支持组织的丧失；如果电极触及根面，会灼伤根面的牙骨质。因此，电刀只能适用于表层肥大增生牙龈的切除，并且要极为小心地避免电极接触牙面和骨组织。

用电刀切除牙龈时，一般使用针形电极去除肥大牙龈和成形，使用小卵圆环形电极和钻石形电极进行细致修整，在重建牙龈外形时，电极的移动要精确地以“剃须”样移动。在使用电刀止血时，先压迫止血，然后调至凝结电流后，使用球形电极轻轻接触，可控制点状出血。

3. 牙龈切除术后的愈合 Healing after Gingivectomy and Gingivoplasty

在牙龈切除术后，最初有血凝块覆盖并保护创面，血凝块下方的组织表现为急性炎症反应，大量中性多形核白细胞移出，并伴有一些坏死。

上皮细胞在术后12～24h开始从创口边缘向创面爬行，1～2d时上皮的分裂活动达到高峰，2～5d时上皮以每天0.5mm的速度生长，约5～14d时薄层上皮可将创面完全覆盖，但需约4～5周才能完成上皮的角化和完全修复。

新结缔组织在术后24h于血凝块及炎症坏死层下方开始生成，血凝块逐渐被含新生毛细血管的肉芽组织所替代，第3～4d时结缔组织增殖达高峰并向冠方生长，约5～7d时形成新的游离龈和龈沟。

在结缔组织形成新的游离龈和龈沟后，上皮开始向龈沟内生长，形成沟内上皮，约在术后4～5周时形成新的结合上皮，以半桥粒体和基底板的方式与牙面牢固地结合。此后结缔组织仍在不断地改建和修复，组织学上的完全愈合需6～7周。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在临床上，约在术后2周时牙龈外观正常，有正常的龈沟建立，但此时组织尚未完全愈合。龈沟液的量在术后1周内增加，1周时达最高量，在约5周时恢复正常。如果手术时将原有的结合上皮完全切除，则愈合后附着水平略有丧失，牙槽嵴顶也有轻微的吸收。牙龈切除术后的愈合过程虽然一样，但愈合时间的长短受手术创面大小、局部刺激因素及感染等因素的影响。

（二）牙周翻瓣术

翻瓣术是应用最广泛的牙周手术，是采用不同的手术切口使牙龈与下方的组织分离，形成牙龈组织瓣（一般情况下为牙龈骨膜瓣），暴露病变区的根面和牙槽骨，提供清创的人路和可视性，在刮除病变组织和菌斑牙石后，将牙龈瓣复位在合适的位置上并缝合，达到消除牙周袋或使牙周袋变浅的目的，也为骨成形术和骨切除术、组织再生性手术、截根术等其他手术提供基本方法。

1. 翻瓣术的适应证 Indications of Periodontal Flap Surgery

（1）经基础治疗后仍有5mm以上的深牙周袋或有复杂性牙周袋，袋壁有炎症，牙周探诊后有出血。

（2）袋底超过膜龈联合的深牙周袋。治疗这类牙周袋不适宜采用牙龈切除术，而宜采用翻瓣术。

（3）牙槽骨缺损需作骨修整或进行植骨、牙周组织再生性治疗。

（4）根分叉病变伴深牙周袋或牙周－牙髓联合病变患者，需采用翻瓣术，在直视下进行根面平整，暴露根分叉、或截除某一患根达到治疗根分叉病变的目的。

（5）范围广泛的显著肥大增生的牙龈，单纯牙龈切除术会形成过大的创面，此时可采用翻瓣术，或翻瓣术与牙龈切除术联合应用。

2. 翻瓣术的切口设计 Incision Design for Periodontal Flap

翻瓣术的切口应根据手术目的、需要暴露牙面及骨面的程

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频・
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

度、瓣复位的位置等因素来设计，还要考虑到保证龈瓣的良好血液供应。

翻瓣术的切口分为水平切口和纵行切口（或称垂直切口）。水平切口是指沿龈缘附近所做的近远中方向的切口，使牙龈与牙根面分离，形成龈瓣。垂直切口是为了减小组织张力，更好地暴露术区，纵行松弛切口做在水平切口的近中端或在 近、远中两端。

（1）翻瓣术的水平切口。水平切口一般包括术区患牙，并向近中和远中各延伸1～2个健康牙。水平切口包括以下三个步骤：

内斜切口（Internal bevel incision）

切口是从近由龈缘处切入，刀尖指向根尖方向，切至牙槽嵴顶或其附近，将牙周袋内壁切除，形成创面朝向根面的龈瓣。此切口称为内斜切口。有别于牙龈切除术的外斜切口。内斜切口是翻瓣术中首先进行的切口，因而又称第一切口，有了此切口之后，才能进行翻瓣，它是翻瓣术的基础，是翻瓣术最关键的切口，内斜切口要达到三个目的：将袋内壁的上皮和炎症组织切除，同时也可切除部分袋壁，使袋变浅；保留相对完好的袋外侧面的角化牙龈；形成边缘较薄的龈瓣，从而易于贴附牙面和骨面，愈合后形成良好的牙龈外形。这也是内斜切口的三个优点。因此，内斜切口既可消除病变，又能在术后保留良好的牙龈外形，不会造成大量的牙龈退缩和根面暴露。

在进行内斜切口时，可选用11号或15号刀片，一般在距龈缘0.5～2mm左右进刀，刀1片与根面成10°左右，切向根尖方向，直达牙槽嵴顶或其附近；以提插方式移动刀片，每次均切至牙槽骨嵴顶；从术区唇面（或舌面）的一端开始，沿龈缘的外形切向术区的另一端；刀片的方向要随着牙龈的扇贝状外形而变化，尤其在到达龈乳头部位时，刀片的方向要转向邻面，在邻面中央将颊舌侧龈乳头断开，保留牙龈乳头的外形，避免因刀片方

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

向未转变而将龈乳头切除。

内斜切口完成后，将保留的龈瓣组织与根面和骨面分离，而需切除的袋内壁部分仍包绕着牙齿，这部分组织主要是牙周袋软组织壁的感染炎症中心部位，包括袋内壁上皮和炎性肉芽组织、结合上皮以及袋底与牙槽骨嵴顶之间的肉芽组织，在手术中应被彻底清除（见图 11 –26a）。

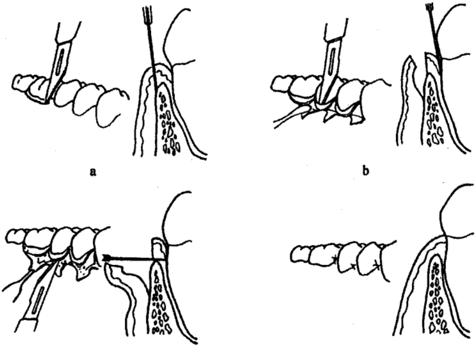
切口与龈缘的距离及切入的角度应根据手术目的而定，并根据牙龈的厚度及龈瓣将要复位的位置水平等情况做适当调整。改良 Widman 翻瓣术和根向复位瓣术要尽量保留附着龈，因而切口靠近龈缘；而嵴顶原位复位瓣术一般在附着龈较宽的后牙或腭侧进行，要消除牙周袋，因而切口在骨嵴顶略冠方的水平切入，可将牙周袋壁切除（见图 11 –27）。在牙龈肥厚增生的部位，切口的位置可距龈缘较远些，切入的角度可大些，这样可切除增厚的袋壁组织，形成符合生理外形的薄的龈瓣。

①沟内切口（Crevicular incision）。完成第一切口后，刀片从袋底切至牙槽嵴顶或其附近，将袋壁组织与根面分离，为第二切口。围绕牙齿的一周均做此切口。与内斜切口联合应用时，沟内切口的作用就是切断领圈组织与根面的连接，以便清除袋壁组织（见图 11 –26b）。

②牙间切口（Interdental incision）。在内斜切口和沟内切口之后，用骨膜起子将牙龈骨膜瓣从骨面略作分离，暴露内斜切口的最根方，然后再做这一切口，因此这一切口又称为第三切口。将刀片与牙面垂直，在骨嵴顶的冠方水平地切断袋壁组织与骨嵴顶的连接。此切口除了在沿颊、舌面进行外，重点是在相邻牙齿之间的邻面进行，刀片伸入邻间隙，从颊舌方向将欲切除的组织从骨嵴顶和牙面彻底断离（见图 11 –26c）。

（2）翻瓣术的纵行切口。指在水平切口的近中或近、远中端作的纵行切口，从龈缘开始，经过附着龈，越过膜龈联合，直达牙槽黏膜或达颊侧移行沟处，也称垂直切口（Vedical

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



a b

c d

图 11－26 内斜切口的步骤

本图为改良 Widman 翻瓣术的标准步骤

a. 第一切口：内斜切口；b. 第二切口：沟内切口；

c. 第三切口：牙间水平切口；d. 龈瓣原位复位

incision)。目的是减小组织张力，松弛龈瓣，以便更好地暴露术区。根据局部解剖条件及病变的范围，来考虑纵切口的长度以及是仅在近中作一个纵切口还是近、远中均作纵切口（见图 11－26d)。

纵行切口应作在术区近、远中侧比较健康的牙龈组织上，位于牙的颊面轴角处，一般将龈乳头包括在龈瓣内，以利于术后缝合，切忌位于龈乳头中央、或颊面中央处，否则会影响愈合及外观。在近、远中侧均作纵切口时，应使龈瓣的基底部略大于龈缘处，略呈梯形，以保证龈瓣的血供。尽量避免在舌、腭侧作纵切口，以免伤及血管、神经。

是否作纵切口取决于手术目的和瓣的设计。若要进行根向或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

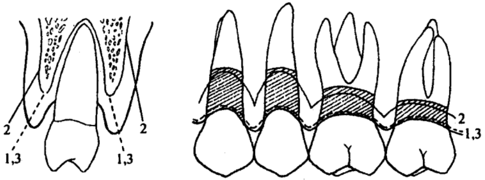


图 11－27　内斜切口的不同水平

1. 改良 Widman 翻瓣术的切口位置；2. 为消除后牙的牙周袋，作嵴顶原位复位瓣的切口；3. 根向复位瓣时应从龈缘处切口，保存角化膜

冠向复位瓣术，必须在近、远中两侧都作纵切口，且切口应达到移行沟处，使龈瓣充分松弛而能整体向根方或冠方移位。在进行牙槽骨手术时，需要充分暴露骨面，可作单侧或双侧的纵切口。单纯的改良 Widman 翻瓣术，一般不作骨修整，因而通常不作纵切口，如果翻瓣后龈瓣有张力，可以将水平切口延长 1～2 个牙，以消除张力并充分暴露牙根。

保留龈乳头切口（Papilla preservation incision）

在龈乳头的近远中径较宽时，为了植骨术等再生性手术的需要或为了前牙美观需要，在做水平切口时，将整个牙龈乳头保持在某一侧（唇颊或舌腭侧）的龈瓣上，而不是将龈乳头分为颊、舌两部分。这种切口称为保留龈乳头切口。优点是能严密覆盖邻面植骨处，以避免植入物脱落或感染，还能减少术后龈乳头的退缩，有利于美观。

方法是围绕术区的每个患牙作环行的沟内切口，在邻面不要将颊舌侧牙龈乳头切断，而在腭侧或颊侧距龈乳头顶端至少 5mm 处作一弧形切口，贯通近、远中邻牙的轴角，再用柳叶刀切断龈乳头与根方牙槽嵴顶的连接，从而将龈乳头从牙间隙翻至另一侧（颊侧或舌侧）的龈瓣上（见图 11－28）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

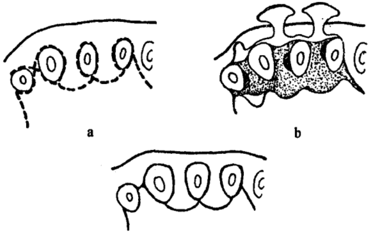


图 11－28　保留龈乳头切口

a. 虚线示切口，可将龈乳头保留在唇侧或舌侧的瓣上；b. 龈乳头已随龈瓣翻起，暴露下方的骨质；c. 龈乳头随瓣复位

3. 龈瓣的复位

在龈瓣复位之前，必须先彻底除去致病因子，清创，彻底刮除病变区内的肉芽组织，并仔细检查根面，在直视下刮净牙根表面的牙石，进行根面平整，刮除含有内毒素的表层牙骨质，然后复位、缝合。在龈瓣复位前，还可对龈瓣进行必要的修剪，用小弯剪刀清除龈瓣内侧面残留的肉芽组织和上皮，并适当修剪龈瓣外形，使之与骨的外形相适应并能覆盖骨面，颊、舌侧龈瓣在邻面能对接。修剪完毕后，用生理盐水冲洗创口并仔细检查，确认无残留牙石及肉芽组织后，按所设计的方式将龈瓣复位。

术后龈瓣的复位有多种不同的类型，可复位在不同的位置水平上，取决于手术的目的。

（1）原位复位（Undisplaced repositioned）。复位于牙颈部：水平第一切口位于龈缘处，术后龈瓣仍复位于原来的位置上，位于牙颈部，可避免术后牙龈退缩、牙根暴露，并有利于美观。改良 Widman 翻瓣术的龈瓣复位即为此种方式，目的在于消除袋壁的炎症，使牙周袋变浅，但尽量减少龈缘的退缩（见图 11－

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

29a）。

（2）复位于牙槽嵴顶处。水平第一切口位于牙槽嵴顶稍向冠方的水平，即切除了部分袋壁组织，使龈瓣的高度降低，龈瓣复位后位于刚刚覆盖牙槽嵴顶处的水平。嵴顶原位复位瓣术即为此类复位方式，目的在于尽量消除牙周袋。但愈合后牙根暴露较多，影响美观，仅适合于舌、腭侧，或适合于后牙区有足够附着龈宽度的部位（见图 11－29b）。

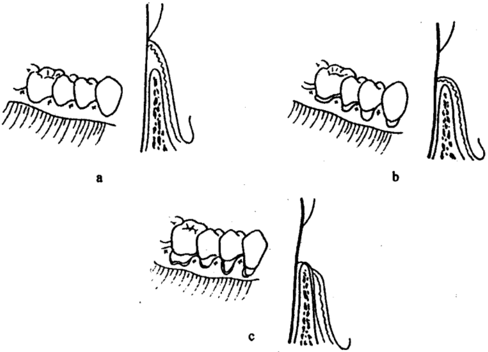


图 11－29　龈瓣复位的不同水平

a. 龈瓣复位于原来水平；b. 龈瓣复位于牙槽嵴顶处，以消除牙周袋；c. 复位于骨嵴顶的根方，限用于半厚瓣，以免骨直接暴露

（3）根向复位（Apically repositioned）。水平第一切口位于龈缘处，但术后龈瓣复位时，不是在原来水平上，而是向根方移位，复位在刚刚覆盖牙槽槽嵴顶处的水平。为了使龈瓣松弛能根向复位，需要在水平切口两端做垂直切口。根向复位瓣术的目的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在于既消除了牙周袋，又保留了角化龈。适用于袋底超过膜龈联合的深牙周袋以及附着龈窄的牙周袋图（图 11 –29c）。

（4）其他（Others）。有时需将龈瓣作冠向复位、或侧向复位等，应用相对较少，主要用于膜龈手术中。

4. 龈瓣的缝合 Suturing

在翻瓣术中，龈瓣复位后要进行缝合。使用弯针，针缘两侧有刃的是三角针，无刃的是圆针。缝合全厚瓣时通常使用三角针，而膜龈手术中，缝合半厚瓣时常使用细的圆针，以减小对较薄的龈瓣组织的损伤。

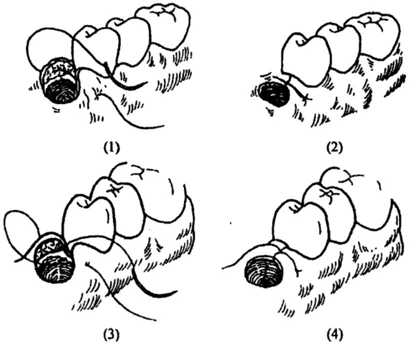
龈瓣缝合使用的缝线有多种，有不可吸收材料和可吸收材料的缝线，有单纤维线和多纤维拧编的缝线。目前我国最常用的缝线是丝线，丝线是不可吸收的拧编的缝线，价格低、易于使用，但缺点是口腔内的细菌会沿着缝线拧编的缝隙进入伤口深部，并且需要拆线。因此，单纤维线和可吸收线的应用在逐渐增多，呈现渐占优势的趋势。聚四氟乙烯线是合成的不可吸收的单纤维线，被认为是最好的不可吸收缝线。可吸收缝线有肠线和合成材料线，肠线又有普通肠线和经过铬盐处理的肠线，铬盐处理可以使肠线抵抗酶的作用，从而延长吸收时间。合成的可吸收缝线目前也被较为广泛的应用，有 Polyglycolic、Polyglecaprone Polyglyconeate 等不同的缝线。目前，有些线可直接固定在针上，即针带线，并且已作无菌处理，使用这种针带线缝合，可减小对组织的创伤。

对龈瓣的缝合方法有多种，如：牙间间断缝合、悬吊缝合、褥式缝合、锚式缝合等（见图 11 –30）。

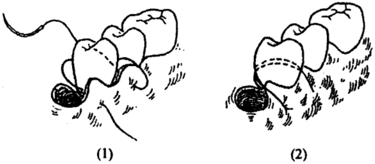
5. 术后护理 Post – surgical Care

翻瓣术后的护理同样要遵循防止出血、减轻组织水肿、控制菌斑、防止感染、促进组织愈合的原则。术后 24h 内手术相应部位的面部尽量冷敷，不剧烈运动；手术当天可刷牙，但不刷手术区；局部使用 0. 12% 或 0. 2% 氯己定液含漱；告诉患者术后第一

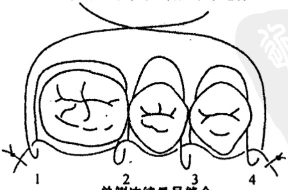
公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



a. 牙间间断缝合



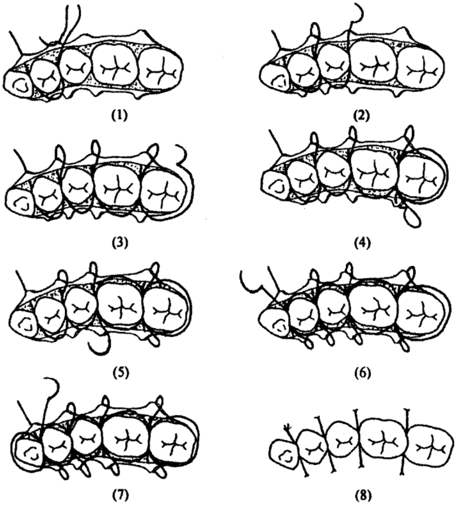
b. 单侧翻瓣时的双乳头悬吊缝合



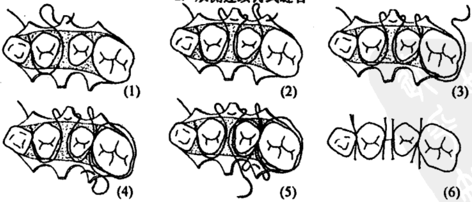
c. 单侧连续悬吊缝合

图 11－30（1）　龈瓣的缝合方法

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



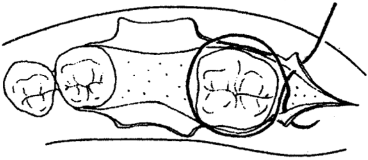
d. 双侧连续褥式缝合



e. 连续悬吊加水平褥式缝合

图11－30（2） 龈瓣的缝合方法

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



f. 锚式缝合

图 11－30（3）　龈瓣的缝合方法

个月内保持口腔卫生是预防感染、利于组织愈合的重要保证；如果手术范围广，或进行了骨成形、植骨、牙周组织再生术等，可预防性口服抗生素 4～5 日。术后一周复诊，除去塞治剂并拆线，如为植骨术或 牙周组织再生术，可 10～14d 拆线。如创口愈合欠佳，可再敷塞治剂一周。

塞治剂去除后，常见到在局部牙龈表面有一层白膜或灰膜，是食物及脱落上皮细胞等构成，用盐水或氯己定液可将其冲洗掉，也可用湿棉球轻轻除去。此时术区创口处组织仍会有轻度水肿，碰触后会出血，应注意避免损伤，切忌探诊。此时还要注意检查根面上有无残留的牙石及菌斑，尤其注意邻面和根分叉区，如有残留应轻轻地去除，否则可能会导致局部炎症，愈合延迟。有些患者术后会出现根面敏感，一般数周后会渐渐消失。术后短期内牙齿动度也会增加，一般术后 4 周可恢复至术前水平。愈合过程需要至少 6 周时间，因此，术后 6 周内不要探测牙周袋。

6. 翻瓣术后并发症及处理 Postoperative Complications and Management

翻瓣术后可能会出现一些并发症，应将这些可能的并发症事先告知患者，一旦发生应给予及时的处理，处理原则如下：

（1）术后持续出血。应去除塞治剂，找出出血部位及原因，进行相应的处理。可通过压迫法止血，必要时可采用电烧灼法止血。止住出血后重新放置塞治剂。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（2）术后疼痛。手术中只要遵循基本原则，术后疼痛和不适会非常轻微。术后疼痛的一个常见原因是牙周塞治剂过度伸展，越过了膜龈联合或妨碍了系带的活动，造成局部黏膜水肿甚至溃疡，这种疼痛常出现在术后1～2d，只要除去塞治剂的过度伸展部分，疼痛即可消失。手术过程中骨暴露及骨面干燥的面积过大和时间过长，也会引起术后较严重的疼痛，可服用非甾体类抗炎镇痛药物，但对同时服用降血压药的患者需慎用，因为此类药会干扰抗高血压药物的效果。如果术后疼痛严重，需局麻下去除塞治剂，仔细检查原因。与感染有关的术后疼痛常伴有局部淋巴结肿大和（或）低热，应服用抗生素和止痛剂。

（3）肿胀。在术后2d内，有些患者术区相应面颊部可能会出现肿胀，一般质软、无痛，淋巴结也可能肿大，但术区局部并无异常表现，这是对手术过程的非感染性炎症反应，一般在术后3～4 d会逐渐消退。如果肿胀持续存在或加重，或出现疼痛，则应使用抗生素，如阿莫西林（500mg，3次／日，连续服用一周），并可告知患者在肿胀区做间断热敷，以有利于肿胀消退。对某些较复杂的手术，术后预防性使用抗生素有助于防止感染和肿胀的发生。

（4）术区牙齿咬合痛。可由不同的原因所致。塞治剂过多，干扰咬合会引起咬合痛，通过检查即可发现，去除多余的塞治剂即可。术前𬌗不够，存在咬合高点，术后可能出现咬合痛，调𬌗有助症状消除。术后炎症反应扩展至牙周韧带，也可能导致咬合痛，一般会随着术后时间的延长症状逐渐消退，但如果症状逐渐加重，则应去除塞治剂，检查有无术区感染及残留牙石等局部刺激物，如果术区有脓肿形成，则应切开引流，并彻底清除残留的牙石。

（5）全身性反应。患者偶尔会在术后24h内感觉虚弱，或有低烧，这可能是手术过程引起短暂菌血症的全身反应。术前24h开始服用抗生素，如阿莫西林（500mg，1次/8h），并连续

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

服用至术后数天，可防止这种症状的发生。

（6）塞治剂脱落。应及时复诊，重新放置塞治剂。也有学者认为，只要能保持口腔及术区清洁，良好地控制菌斑，术后不放置塞治剂，同样可达到良好的愈合。

7. 翻瓣术后的临床效果 Clinical Outcomes of Flap Surgery

牙龈退缩。手术中牙周袋壁被切除、或龈瓣被根向复位、术后牙龈组织的炎症水肿消退，这些都会使龈缘位置向根方移位，牙根面暴露，造成牙龈退缩。

临床探诊深度减少 翻瓣术后大多数病例会呈现临床探诊深度减少，其原因又有多种，常见的如下：牙龈退缩：会使牙周袋变浅或消失，临床探诊深度减少。

长结合上皮愈合：长结合上皮与原暴露于牙周袋内的病变牙根面之间以半桥粒体和基底板的方式连接，临床上袋底的位置向冠方移位，使牙周探诊深度减少，但结合上皮的最根方仍位于术前的位置，并未发生附着增加。

新附着：有功能性的牙周支持组织形成，新形成的结合上皮的最根方位于治疗前牙周袋底的冠方，牙周袋变浅或消失，临床探诊深度减少。

炎症消退，组织对探诊的阻力加大：结缔组织内的炎症浸润消退，胶原纤维新生，使组织致密，探针不再能穿透结合上皮而进入结缔组织内，另外，组织致密也使袋壁变紧，探针不易探入，这些都使得临床探诊深度减少

临床附着水平的变化（Clinical attachment level changes）

临床附着获得：在翻瓣术后临床探诊检查时，很多病例呈现出与治疗前相比有临床附着获得，在术前深牙周袋的部位临床附着获得更多。虽然长结合上皮愈合、新附着愈合、炎症消退所致的探诊时探针不易探入都可表现为临床附着水平改善，但只有新附着才能形成真正的组织学上的附着获得。

临床附着丧失：在术前探诊深度浅（1～3mm）的部位，由

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于手术后牙槽骨会有少量的吸收，手术常常造成临床附着水平的少许丧失。

牙槽骨的变化，有些角形骨吸收在术后常常会有一定程度的修复，即原来的垂直骨吸收处有新骨形成，表现为骨嵴顶高度略有降低，但骨袋变浅或变窄。然而骨是否修复及修复的量，很大程度取决于术后是否定期牙周维护，如果患者能遵从医嘱，定期复诊进行牙周维护，则能获得较多量的骨的修复，并且维持的时期较长，否则，骨修复的量少或没有修复，有些甚至会出现牙槽骨的继续破坏。

8. 不同种类的牙周翻瓣术 Various Flap Techniques

牙周翻瓣术有多种不同的种类，如改良 Widman 翻瓣术、嵴顶原位复位瓣术、根向复位瓣术等，都可用于牙周袋的治疗，但有的手术目标在于消除牙周袋，而有的在于提供根面清创的入路，通过手术使牙周袋变浅，以控制疾病，因而它们的适应证也有所不同，某些操作要求也不尽相同。

（1）改良 Widman 翻瓣术 The Modified Wldman Flap。

1918 年 Leonard Widman 首次描述了消除牙周袋的翻瓣术，描述了黏膜骨膜瓣的设计，切除袋上皮和部分牙龈结缔组织，以进行根面的彻底清洁，术中进行骨修整，龈瓣复位至牙槽骨嵴顶的水平，这被称为原始的 Widman 翻瓣术。Ramfjord 和 Nissle 于 1974 年提出了改良 Widman 翻瓣术，也被认为是开放的翻瓣刮治技术，与原始 Widman 翻瓣术不同的是，不作骨修整，龈瓣也复位至原来的位置上，尽量将邻面骨覆盖，不使骨质暴露。目的不在于完全消除牙周袋，而是使牙周袋变浅，使疾病得以控制。改良 Widman 翻瓣术是目前最常用的牙周手术方法。

适应证（Indications ofthe modified Widman flap）

经基础治疗后前牙和后牙仍有中等或深牙周袋，牙周探诊后有出血，但不需做骨成形者。

手术特点（Techniques of the modiied Widman flap procedures）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

手术的基本步骤和方法同前述的翻瓣术方法，其特点主要如下：手术切口的目的是要彻底切除袋内壁上皮及炎症组织，第一切口内斜切口的位置应尽量靠近龈缘，切口可向两侧牙延伸，通常不做纵行松弛切口。利用第二切口（沟内切口）和第三切口（牙间切口），或用刮治器，将第一切口切下的袋内壁上皮及炎症组织清除。粘骨膜瓣的翻瓣仅达牙槽嵴顶水平即可，一般不做骨修整，仅在骨外形妨碍了龈瓣与牙颈部贴附时，才适当进行骨修整。在经过彻底清除肉芽组织、牙石和根面平整后，将龈瓣原位复位，尽量将邻面牙槽骨完全覆盖，避免骨质暴露，以减少骨的吸收。手术结束时，健康的牙龈结缔组织能与牙面紧密贴合，利于愈合，且愈合后 牙龈退缩少。

（2）嵴顶原位复位瓣术 The Undisplaced Flap。

嵴顶原位复位瓣术的目的是消除牙周袋，与改良 Widman 翻瓣术不同，在手术中要切除牙周袋的软组织袋壁，它与牙龈切除术不同之处是采用内斜切口切除牙周袋的内壁，保留外侧壁。

适应证（Indications of the undisplaced flap）

①后牙中等深度及深牙周袋的消除.

②需修整骨缺损者。

③适用于因根分叉病变而需暴露根分叉者。

但上述 3 种情况下均必须有足够的附着龈宽度，才能避免手术切除袋壁时将附着龈全部切除。

④腭侧牙周袋的消除：也是此手术的适应证。

手术特点（Techniques of the undisplaced flap procedures）

手术步骤与改良 Widman 翻瓣术基本相同，而该手术不同于其他手术的特点如下：内斜切口的位置是从接近袋底和牙槽嵴顶略冠方处切入，切除部分袋壁的牙龈组 织，降低牙龈瓣高度，同时削薄龈瓣。在龈瓣较厚时，通过此切口削薄龈瓣最易做到，与翻瓣后再修剪削薄龈瓣相比要容易得多，能达到事半功倍的效果。将龈瓣原位复位，因已切除了部分牙龈组织，龈瓣复位后边

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

缘位于刚刚覆盖牙槽嵴顶的水平上，与牙槽嵴顶处的根面贴合，手术愈合后牙周袋消失或变浅，但牙根暴露较多。

四、牙周再生性手术 Periodontal Regenerative Surgery

牙周炎除表现为牙龈的炎症外，还造成牙周支持组织的丧失（附着丧失和牙槽骨吸收）。前面所述的非手术治疗和牙周基础性手术治疗的主要目标是控制炎症，使牙周袋变浅，终止疾病的进展，这些方法在治疗后往往会导致牙周袋壁软组织的减少和降低，或形成长结合上皮性愈合，从而使牙周袋变浅，但却并不能使已丧失的牙周组织恢复至原来的水平，也不能完全恢复其原有的功能。牙周组织再生性治疗的目的则在于使牙周炎所造成的已破坏的牙周组织得以重建，恢复其结构和功能。

牙周组织再生（Pcdodontal tissue regeneration）是指经过正规而系统的牙周治疗后，牙周袋消除，已破坏的牙周组织得以重建，即有新的牙骨质和牙槽骨形成，其间有新的牙周膜纤维将其连接，形成有功能性的牙周附着结构，这是牙周治疗的理想结果。

为了获得牙周组织的再生，人们进行了大量的尝试和努力，以前的努力主要集中在使牙槽骨再生，对骨下袋、Ⅱ度根分叉病变等骨缺损的病例进行自体骨或骨替代品的植入，以期获得骨缺损的再生。但这些治疗的结果往往看似有骨的增高，但组织学上常为长结合上皮附于根面，或伴有骨固连和根吸收，并非真正的牙周组织再生。这主要是由于牙周手术后伤口愈合的生物学所决定的。在牙周手术后的愈合过程中，龈瓣与根面之间先由血凝块连接，之后有 4 种来源的细胞向根面生长贴附，分别来自牙龈上皮、牙龈结缔组织、牙周膜和牙槽骨。其中上皮细胞生长速度最快，首先占据根面，阻止了其他组织与根面的贴附，从而形成长结合上皮性愈合。而要想获得真正的新附着，必须使牙周膜细胞能优先、较多量地向冠方“爬行”并附着于牙根面，其中可分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化的细胞分别形成牙骨质、胶原纤维和牙槽骨。

（一）引导性组织再生术 Guided Tissue Regeneration

引导性组织再生术（GTR）是在牙周手术中利用膜性材料作为屏障，阻挡牙龈上皮和牙龈结缔组织在愈合过程中向根面的生长，并提供一定的空间，引导具有形成新附着能力的牙周膜细胞优先占领根面（见图 11－31），从而在曾暴露于牙周袋的病变根面上形成新的牙骨质，并有牙周膜纤维埋人，形成新附着性愈合。

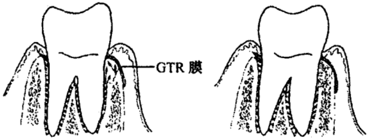


图 11－31　牙周引导性组织再生术（GTR）

1. GTR 的适应证

GTR 是靠引导病损区邻近的牙周膜细胞向病损处生长，因此，那些能提供较多牙周膜细胞来源的病损才适于采用 GTR 治疗，如果还能同时有利于在根面形成和保持一定空间结构的病损如骨下袋、Ⅱ度根分叉病变等，则更适于 GTR 治疗。并非所有的牙周炎病损都是 GTR 的适应证。GTR 的适应证主要包括下列方面。

（1）骨下袋。垂直骨吸收形成的骨下袋为 GTR 的适应证，窄而深的骨袋效果好，过宽的骨袋效果差。其中，三壁骨袋和窄而深的二壁骨袋，牙周膜细胞来源丰富、且易于提供牙周膜细胞生长的空间，因此效果最好，是较好的适应证。

（2）根分叉病变。Ⅱ度根分叉病变为 GTR 的适应证，但牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

龈瓣应能完全覆盖术区。下颌磨牙的根分叉结构较上颌磨牙相对简单，影响因素少，因此，下颌磨牙的Ⅱ度根分叉病变用 GTR 治疗的效果好。有人报告，用 GTR 治疗早期Ⅲ度根分叉病变有一定的疗效，但结果不确定。一般认为，Ⅲ度根分叉病变不是 GTR 的适应证。

（3）局限性牙龈退缩。牙龈退缩如果仅涉及唇面，且邻面无牙槽骨吸收、龈乳头完好者，即 Miller 分类的Ⅰ度和Ⅱ度，也是 GTR 的适应证。局限性龈退缩病损都伴有骨的开裂，在骨开裂的周边可有较丰富的牙周膜细胞来源，具有 GTR 治疗的条件。但对这类病损的 GTR 治疗，难度在于膜与根面之间的空间常不够，故对膜材料有一定的要求。目前国外有在不可吸收性膜材料内加入钛支架，将膜撑起以防塌陷，可提供下方一定的空间供新附着形成。

符合上述适应证者，需首先进行牙周基础治疗，包括口腔卫生指导、洁治、根面平整、调𬌗等治疗，将牙周感染控制之后，才能进行 GTR 术。如果患者吸烟，会影响术区的愈合，手术效果差，最好在患者戒烟后再进行 GTR，至少在 GTR 的术前和术后愈合期的一段时间内，患者应停止吸烟。

用于再生性手术的屏障膜材料 Barrier Materials for Regenerative Surgery

引导性组织再生术（GTR）的关键是在手术中放置屏障膜以阻挡上皮向根面的生长，并在膜与根面之间形成一定的间隙，以利于牙周膜细胞的生长，因此，膜材料是 GTR 治疗至关重要的因素之一。

用于 GTR 的屏障膜材料应具备的标准满足下列标准的膜材料才可用于 GTR。

（1）具有生物相容性。材料应具有生物相容性，不会引起免疫反应和慢性炎症等，不会给患者带来损害。

（2）具有屏障作用。材料应能够阻挡不利于牙周组织再生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的上皮和牙龈结缔组织细胞向根面生长，但不妨碍营养物质的通过，并能在愈合过程中持续存在，一般要求能保持6~8周时间。

（3）具有组织整合能力。组织能够长入屏障膜中，但不能穿过它，这样可以使覆盖在膜材料表面的龈瓣稳定，并可阻止上皮在膜的外表面向根方生长。

（4）能够在牙根面形成和保持一定的空间。膜应有一定的韧性，不易塌陷，能够在膜和牙根面之间形成和保持一定的空间，以利于来自牙周膜的细胞向冠方的根面生长。如果膜材料太软，会塌陷入缺损内，无法形成组织再生性生长的空间。

（5）具有临床可操作性。最好有适用于不同类型缺损外形的成形的膜材料，或膜材料适于进行外形的修剪，以 贴合创面。膜材料还应利于放置。

膜材料的种类（Types ofbarrier materials）分为两类：不可吸收性膜和可吸收性膜。

（1）不可吸收性膜（Non－absorbable materials）。这类材料在植入人体内后不能被降解吸收，需要在手术后6~8周时进行第二次手术，将膜取出。不可吸收性膜的代表产品为聚四氟乙烯膜，商品名Gore－Tex。其分子结构稳定，不引起任何组织反应，是临床应用最多最早的膜材料，临床效果肯定，缺点是需要二次手术取膜。

（2）可吸收性膜（Absorbable materials 或 bioabsorbable materials）。在植入体内后的组织愈合过程中可在6周左右被逐渐降解吸收，不需要第二次手术取出。这类膜的产品有胶原膜、聚乳酸膜、聚乙醇酸。与聚乳酸和碳酸 三甲烯、共聚膜等，胶原膜的国外商品化产品有 BioGuide 、BioMend 等，聚乳酸产品有 Atrimrb 等，国内也有用牛腱提取出的胶原膜产品。

除上述膜材料外，近来有人将自体骨膜移植用于GTR，但尚需更多的长期临床对照研究来证实其临床效果，并需组织学研究来证实其作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2. 手术方法和步骤

GTR 的手术是在翻瓣术的基础上，加入膜的放置。用于再生性手术的翻瓣术，除遵循翻瓣术的总原则外，又有其自身的特点。膜的放置则是 GTR 所要求的特殊步骤和方法。具体如下：

(1) 麻醉与消毒。局部麻醉时，为尽量减轻边缘组织的局部缺血，应注意不要在龈缘及龈乳头处过度浸润麻醉。

术前让患者用0.12% 氯己定含漱 1min，以减少口腔内的微生物。然后进行常规的口周消毒和铺巾。

(2) 切口。切口设计要保证粘骨膜瓣在复位后能完全覆盖伤口，因此应尽量保存牙龈组织。内斜切口切入的位置应在龈缘处，仅切除袋内壁上皮部分，邻面较宽时可做保留龈乳头切口，以便在龈瓣复位后能将邻面严密覆盖。另外，水平切口应向患牙的近、远中方向延伸 1 ~2 个牙，以充分暴露骨病损。在需要增加瓣的移动性时，可在颊侧作垂直切口，切口超过膜龈联合，以达到松弛目的。翻起全厚瓣，充分暴露骨缺损，并要暴露缺损邻近的骨质 3 ~4mm，以便于膜的放置。

(3) 清创及根面平整。清除缺损区内所有的肉芽组织，彻底刮净根面的牙石等刺激物，平整根面，清除其中的内毒素，这对于新附着的形成至关重要。此后还可用四环素或 EDTA 、枸橼酸等处理根面，有助于新附着的形成。

(4) 膜的选择和放置。根据骨缺损的状况，选择大小、形状合适的屏障膜，必要时可对膜进行适当修剪。

将修剪好的膜放置至骨缺损处，要把骨缺损完全覆盖，并且要超过骨缺损边缘至少 2 ~3mm。膜材料要在冠方与根面贴合，并与缺损周围的骨质紧密贴合，避免折叠，还应注意防止膜向骨病损内塌陷，在膜的下方缺损处要保留一定的间隙，以便给具有形成新附着能力的组织提供生长的空间。

通过悬吊缝合将膜材料固定于牙齿上，并保证膜在冠方与牙根面紧贴，以阻止上皮向根面生长，同时保证膜位置的稳定。不

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可吸收性膜——聚四氟乙烯膜必须进行缝合。有些可吸收性膜材料如胶原膜，因与根面具有良好的贴合性，在放置后能与根面紧密贴合，起到阻挡上皮细胞沿根面生长的作用，在产品的应用说明中并未建议进行缝合。但未见到相关的对照研究的证据。

瓣的复位与缝合

在膜放置固定后，将龈瓣复位，龈瓣必须将放置的膜完全覆盖，避免膜的暴露，同时，复位后面龈瓣的张力不能过大。如果龈瓣不能将膜完全覆盖，则应将龈瓣做冠向复位，若冠向复位后面龈瓣的张力大，则应延长垂直切口，使龈瓣充分松弛后，再冠向复位。

缝合时应在龈乳头处做垂直褥式缝合，以保证邻面颊、舌侧瓣的闭合。在龈瓣复位缝合后，一般使用牙周保护剂，以保护术区部位的稳定。

（5）术后护理。术后 1～2 周内全身使用抗生素预防感染。用 0.12% 氯己定含漱 4～6 周，以控制菌斑，防止感染。一般在术后 10～14d 拆线。

术前应教会患者用软毛牙刷刷牙，术后 2～3 周可恢复刷牙和邻面清洁措施（牙线、间隙刷等）。术后 8 周内每 1～2 周复查一次，简单洁治，清除菌斑。并在长时期内定期复诊，进行常规的牙周维护。

3．二次取膜手术

若手术采用的是不可吸收性膜，在术后 6～8 周应做第二次手术将膜取出。进行取膜手术时，切口的范围仅限于治疗牙，将软组织轻轻翻起，用锐切除法将膜分离，如果膜的外表有袋形成，则必须去除袋上皮。然后龈瓣复位、将创面完全覆盖，缝合。

膜下方的新生组织在此后的愈合过程中将会形成再生的牙周组织，因此，在第二次手术取 膜的过程中，一定不要损伤新生组织，并且由良瓣复位时要将这些新生组织完全覆盖，避免暴

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

露。

二次取膜手术后，仍要用0.12%氯已定含漱2～3周，以控制菌斑，防止术后感染。

4. 影响GTR疗效的因素 Factors Affecting Clinical Outcomes of GTR

在GTR的术前、术中、术后有许多影响GTR疗效的因素，必须对这些因素加以注意，才能最终获得理想的疗效。

(1) 患者因素。患者的自我菌斑控制；吸烟习惯；牙列中有无残存的牙周感染；患者的年龄、全身状况、牙周维护阶段的依从性等。

自我菌斑控制水平对GTR结果具有极为重要的影响，具有理想菌斑控制的患者与口腔卫生不佳的患者相比，术后临床附着获得更多。吸烟会影响疗效，吸烟的患者，尤其是吸烟10支/天以上的患者，术后的新附着显著少于不吸烟者。牙列中残留牙周感染的水平会影响GTR的效果，残存感染的牙越多，术后的新附着就越少。因此，患者的选择 对于GTR治疗的成功至关重要。

(2) 病损因素。存留牙槽骨的高度、牙齿及骨缺损的解剖形态、牙齿的稳定性等会影响GTR的治疗效果。其中缺损的形态在GTR治疗骨袋后的愈合中起重要作用，如：骨袋的深度和宽度、根分叉病变的部位及程度、牙龈的厚度、器械是否易于进入缺损区进行彻底的清创、缺损 是否利于膜与根面之间间隙的保持等。

Tonetti等的研究曾证实，骨袋的深度和宽度影响术后1年时临床附着获得的量和骨修复的量，缺损越深，临床改善的量越多，缺损越窄，附着获得和骨获得的量也越多。但若以改善量占术前缺损深度的百分比来评价的话，则在浅袋和深袋中的改善量是相似的。

根分叉病变的部位和程度影响GTR治疗效果，下颌磨牙2

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

度根分叉病变的 GTR 治疗效果较好，而上颌 2 度根分叉病变和上、下颌 3 度根分叉病变 GTR 治疗的效果不具有可预测性。下颌根分叉病变，不论是第一磨牙还是二磨牙，不论是颊侧还是舌侧，对 GTR 治疗的反应是 相同的，即下颌磨牙的牙位和颊、舌侧不影响 GTR 的效果。根分叉病变术前的水平探诊深度与根分叉区附着获得和骨形成的量直接相关，基线时水平探诊越深，水平附着获得和骨获得的量越多，而分叉的解剖即高、宽、深和量不影响临床结果。

牙龈的厚度直接影响术后龈退缩的发生，继而影响 GTR 的结果，有报道，牙龈厚度 >1mm 的部位术后龈退缩比 <1mm 的部位要轻。因此，GTR 治疗时必须考虑到将膜覆盖的牙龈组织厚度，才能将术后龈退缩减到最小或避免其发生。

（3）与手术技术及愈合期的状态有关的因素。这类因素包括：瓣的设计与处理、膜的放置、膜与根面间隙的形成与保持、根面的预备与处理、伤口的关闭、术后菌斑控制、术后龈退缩、术后膜的暴露、可吸收膜的过早降解（理想的膜应能存在 6～8 周以上）、取膜手术后跟瓣对新生组织的完全覆盖、牙周支持治疗 等因素。

手术中瓣的设计应能将膜完全覆盖，达到术后伤口的完全关闭，这样才能尽量避免术后膜的暴露及随之而来的细菌在膜上堆积，一旦膜暴露，极易引起术后感染。术后菌斑控制不佳，也易导致感染，一旦发生术后感染，则新附着性愈合难以形成，从而导致 GTR 治疗失败。因此，成功的 GTR 需要精确的瓣设计、材料的正确放置、良好的伤口闭合及理想的术后菌斑控制。

若应用的是不可吸收性膜，在取膜手术后对再生组织的覆盖是影响临床结果的重要因素。如果再生组织暴露于口腔中，会增加机械损伤和感染的风险，影响再生组织的成熟，从而影响新的结缔组织附着的形成。二次手术时再生组织的不完全覆盖，会使术后附着获得和骨修复的量减少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

根面的生物相容性在新附着性愈合中也是一个重要因素，术中要进行彻底的根面平整，以消除根面的污染。另外，有学者提出为了促进新附着，可进行根面处理，以提高根面的生物相容性。

GTR 术后，来自牙周膜的细胞生长而占据缺损区及根面，需要一定的时间，一般认为需 要 4～8 周，如果可吸收膜材料的吸收时间过短，对上皮的阻挡作用消失，则上皮就会向根面生长，从而大大影响 GTR 的效果，甚至导致 GTR 的失败。

1996 年临床牙周病学国际循证研讨会上对影响 GTR 结果的不良因素进行了讨论。认为主要的不良因素包括：①菌斑控制不佳；②牙周维护治疗的依从性差；③患者吸烟；④其他因素，如：龈瓣的设计、骨缺损和牙根形态、所应用的材料、瓣的位置、术后处理等。因此，在进行 GTR 治疗时要注意上述影响因素，避免不良因素，以保证获得最佳的 GTR 治疗效果。

（二）植骨术 Bone Graft Procedures

牙槽骨的再生能力是较强的，尤其在骨下袋、轻度根分叉病变等病损处，在感染控制、空间维持良好的条件下，是可以发生骨再生的。为了提高骨再生性修复的机会，可施行牙周植骨术，即采用骨或骨的替代品等移植材料以促进新骨形成，恢复牙槽骨的解剖形态，甚至发生部分的骨再生和少量的新附着性愈合。但是实际上在单纯的植骨术后虽可见到新骨形成，但在新骨与牙根面之间往往有长结合上皮伸入，只在骨袋底附近有少量的新附着性愈合，因为如前面所述，多数植骨材料只起到支架材料的作用。而某些含有骨形成蛋白、具有骨诱导能力的材料如脱矿冻干骨植入后，因这些成分具有促进细胞生长或分化的作用，所以获得的新附着性愈合相对较多些。因此植骨材料对植骨手术的结果起着至关重要的作用。

1. 植骨用材料 Graft Materials

牙周植骨材料的生物学性能牙周植骨材料需要具有成骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（或生骨、或骨生成）能力、或骨诱导能力、或骨引导能力。

（1）成骨（Osteogenesis）是指植骨材料中含有的细胞能形成新骨。

（2）骨诱导（Osteoinduction）是一种化学过程，在这个过程中植骨材料中的分子（例如骨形成蛋白，BMPs）能诱导邻近的细胞转化为成骨细胞，从而形成新骨，此种材料最后被置换或吸收。

（3）骨引导（Osteoconduction）是一种物理作用，植骨材料的基质形成支架以利于邻近组织中的细胞进入植骨材料，从而形成新骨。

除具有上述性能外，植骨材料还要具有生物相容性和临床可操作性，在应用过程中形成的手术损伤小、术后并发症少、术后效果具有可预测性，并且患者能够接受。目前用于牙周植骨的材料有下列四类。

（1）自体骨（Autogenous grafts）。植骨材料来源于患者自身。可在患者口腔内的拔牙创、上颌结节、无牙区的牙槽嵴、磨牙后区及颏部等部位采取植骨用的骨质，也可从骨成形和骨切除术中获得骨碎片用于植骨。也可从髂骨取骨，但痛苦较大，且有研究报道，取自髂骨的骨质植入后易引起牙根吸收，因此现已不用。

自体骨的优点是具有骨生成能力，移植至牙周骨缺损处，可以获得新的结缔组织附着，但结果不易预测。缺点是增加了患者供区的手术创伤。

（2）异体骨（Allogeneic grafts 或 allografts）。植骨材料来源于同一物种的不同个体。然而，异体骨的提供者必须经过严格的健康筛选，异体骨必须经过冷冻、辐射或化学方法处理，消除抗原性，消除可能存在的病毒感染等，以免造成疾病传播的危险。这类材料有健康捐献者的新 鲜冷冻骨和骨髓、冻干骨 、脱钙冻干骨，国外已有商品化产品。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

异体骨的优点是骨源丰富，因不必进行自体取骨而使手术简化，还免除了患者因取骨造成 的创伤和痛苦。冻干骨具有骨引导作用；脱钙冻干骨在脱钙处理后暴露了骨基质中的骨形成蛋白，因而具有骨诱导作 用，有临床研究显示其骨再生效果优于冻干骨。缺点是仍不能完全排除抗原性及疾病传播的危险性。

（3）异种骨（Xenogeneic grafts 或 xenografts）。植骨材料来源于不同的物种。在植骨术发展历史上曾有过不少异种骨材料，但多数已不再应用。近年来在临床应用的异种骨材料，是对小牛骨进行特殊处理后，除去所有有机成分，只留下骨的无机骨基质，具有自然、多孔的无机骨支架结构，如 Bio－Oss，研究显示，临床应用后在多孔结构内有新骨形成。目前应用的这种异种骨材料只具有骨引异作用，而无成骨和骨诱导作用。

（4）骨替代品（Alloplastic materials）。合成的材料或无机材料，作为骨的替代品用于植骨术中，并非来源于骨组织。这类材料有许多种，如：磷酸钙生物材料，珊瑚来源的材料，生物活性玻璃等。

2. 牙周植骨术的适应证 Indications of Bone Graft Procedures

由于目前可用于牙周植骨术的材料大多只具有骨引导能力，且只在一定形态的骨缺损中才能引导骨的形成，因此，牙周植骨术只适用于有限的几种牙周骨缺损病损中。

（1）骨下袋。植骨术适用于垂直骨吸收形成的骨下袋病损，尤其适用于二壁及三壁骨缺损。

（2）Ⅱ度根分叉病变。Ⅱ度根分叉病变且根分叉区有牙龈覆盖者适于植骨术治疗。对于牙龈有退缩而不能将Ⅱ度根分叉病变的分叉口完全覆盖以及颊舌侧已贯通的Ⅱ度根分叉病变，则不适于植骨术治疗。

具有上述骨缺损的患者，经过牙周基础治疗，炎症得以控制且患者能够良好地控制菌斑后，方可进行牙周植骨术治疗。

3. 牙周植骨术的步骤 Techniques of Bone Graft Procedures

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在常规消毒和局部麻醉下进行翻瓣术，只是在术中加入取骨（只限于自体骨移植）和植骨的操作。翻瓣术的要求与引导性组织再生术中翻瓣术的要求相同。

（1）切口（Incision）。切口设计与引导性组织再生术相同，要保证黏膜骨膜瓣在复位后对受骨区的完全覆盖，尽可能多地保留龈瓣组织。内斜切口的位置应尽量靠近龈缘，仅切除袋内壁上皮部分。很多文献在描述植骨术方法中，使用的切口为沟内切口，而不用内斜切口，以避免切除龈瓣组织。在邻面较宽的部位，常采用保留龈乳头切口，以便在龈瓣复位后能将邻面植骨区严密覆盖。

（2）清创及根面平整（Debridement and root planklg）。翻开全厚瓣，超过牙槽嵴顶，充分暴露病变的牙槽骨病损区。在直视下清除牙石，刮净骨袋内的病理性组织及结合上皮，平整根面。在清创中还要注意的是，如采用的切口是沟内切口，必须修剪龈瓣内壁的袋内上皮和肉芽组织。彻底清创的目的，是清除可能导致感染和妨碍牙周组织再生的因素。

生理盐水冲洗后，观察骨缺损的形态、大小及类型。

（3）骨或骨替代材料的植入（Grafting of bone or alloplastic materials）。将采集的骨组织或其他植入材料送入骨缺损（骨袋或根分叉病损）内。注意植入材料的量要适当，不可过多，一般以平齐骨袋口即可。如果植入的材料过多，超出骨袋的移植材料往往不能稳定固位，难以形成新骨，还会给龈瓣的严密覆盖带来困难。

（4）软组织瓣的复位及缝合（Flap reposition and suturing）。龈瓣复位后，一定要将植入的材料严密覆盖。如不能严密覆盖，植入材料将会脱落并因创面暴露而带来感染，导致治疗失败。因此，要保证龈瓣复位后对术区的封闭，必要时将龈瓣做冠向复位。为加强龈瓣的贴合，在缝合时还可配合使用水平褥式缝合或垂直褥式缝合。术后放置牙周保护剂。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(5) 术后护理 (Postoperative care)。植骨术后的护理极为重要，一是要保证龈瓣的稳定性，二是要预防术后感染。为预防感染，术后给予抗生素，口服一周；并给予0.12%氯己定含漱液，每日含漱2次，每次含漱1min，至少4周，以控制口腔内菌斑。

一般术后10～14d拆线。拆线后仍要密切观察，可根据患者情况确定复查时间，在术后3个月内最好每1～2周复查一次，进行专业护理，彻底清除菌斑。

五、牙周成形手术 Periodontal Plastic Surgery

随着牙周病学的发展，牙周手术治疗的适用范围也有了很大的扩展，除了适用于治疗牙周疾病，维护牙周组织健康外，还用于解决与美容和修复有关的问题。目前对这类手术的临床需求不断增加，手术方法在不断地改进和完善，并不断有新的方法提出。1957年Fdedman最初提出了膜龈手术的概念，是多种软组织手术的总称，指用于保存牙龈、纠正异常系带或肌肉的附着、增加前庭深度等的手术。随着手术种类和范围的不断扩大，膜龈手术的定义已不足以概括。1993年Miller建议称为牙周成形手术，除原有膜龈手术的内容外，还包括了改正牙槽嵴形态和软组织美学的内容。1996年牙周病学世界研讨会对牙周成形手术所下的定义为：用于防止或改正因解剖、发育、创伤或疾病引起的牙龈、牙槽黏膜或骨的缺损的手术。

牙周成形手术主要是解决牙周软、硬组织结构的缺陷，及其带来的与美学和/或修复有关 的问题。概括起来，可以大致分为两个方面，一方面是仅涉及附着龈、牙槽黏膜、系带或前庭 沟区等牙周软组织的手术，例如：通过各种软组织移植术治疗牙龈退缩，解决龈缘外形不协调、根面暴露及随之带来的美观和牙齿敏感问题；通过手术进行龈乳头重建以解决牙间乳头缺失所造成的不美观的“前牙黑三角”问题；通过系带切除术而解决系带附着异常问题等。另一方面则是牙周软、硬组织均涉及，主要目

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的是解决美观问题和/或利于修复。例如：可通过牙冠延长术暴露牙齿固有结构，延长临床牙冠从而利于修复；通过牙冠延长术解决“露龈笑”等美观问题；通过软组织或硬组织移植来增宽缺牙区的牙槽嵴，以解决因牙槽嵴塌陷带来修复后不美观和功能问题；通过软或硬组织移植等手术解决牙种植体周围的美观缺陷等。本章中仅介绍牙冠延长术和一些膜龈手术。

牙冠延长术是通过手术的方法，降低龈缘位置、去除相应的牙槽骨以暴露健康的牙齿结构，使过短的临床牙冠加长，从而利于牙齿的修复或解决美观问题。

生物学宽度（Biological width）是指从龈沟底到牙槽嵴顶的距离，约为2mm，包括结合上皮的长度（平均0.97mm）和牙槽嵴顶冠方附着于根面的牙龈结缔组织的宽度（平均1.07mm）。这一距离基本上是恒定的。牙冠延长术正是基于生物学宽度的原理，通过手术降低牙槽嵴顶和龈缘的水平，在龈沟底与牙槽嵴顶之间建立起符合生物学宽度的距离。

当对牙齿进行修复时，修复体边缘距牙槽嵴顶的距离必须大于生物学宽度的距离，才能保证牙周组织的健康。如果修复体边缘侵犯了生物学宽度，就会出现牙龈红肿等炎症表现及牙槽骨吸收。因此，在解决修复而施行牙冠延长术时，要充分考虑到生物学宽度，并同时考虑形成

龈沟的深度和修复体边缘放置的位置。

（一）适应证 Indication of Crown Lengthening Surgery

(1) 因牙齿折裂、龋坏等原因形成的残根边缘达龈下，影响牙体预备、取印模及修复，需将牙根断缘暴露者。

(2) 龋坏达龈下、根管侧穿或牙根外吸收在牙颈1/3处，而该牙尚有保留价值者，需将其暴露出来，以利治疗。

(3) 破坏了生物学宽度的修复体，需手术重建生物学宽度，并暴露出一定的牙齿结构，以重新修复。

上述都是残根边缘位于龈下，原本无法修复和修复后导致牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

龈炎症，可以采用牙冠延长术 将位于龈下的牙断缘暴露，使修复得以进行，同时保持牙龈的健康。当然，有些牙通过正畸牵引也可使残根暴露出来，但需要的时间较长，有些病例会复发。

（4）临床冠过短，修复体难以固位，或无法粘贴正畸装置者。通过牙冠延长术可使临床冠延长，解决修复体的固位问题。

前述的几种适应证中，患牙牙根都需有一定的长度，在手术切除部分牙槽骨后，仍能保证足够的牙周支持。

（5）因牙齿被动萌出不足或牙跟过长而引起的露龈笑，需改善美观者，通过牙冠延长术可得以解决。

（二）禁忌证 Contraindications of Crown Lengthening Surgery

（1）牙根过短，冠根比失调者。

（2）牙齿折断达龈下过多，为暴露牙齿断缘而做骨切除术后，剩余的牙槽骨高度不足以支持牙齿行使功能者。

（3）为暴露牙齿断缘需切除的牙槽骨过多，从而导致与邻牙不协调或明显地损害邻牙者。

（4）全身情况不宜手术者。

（三）手术方法 Techniques of Crown Lengthening Surgery

在术前同样要消除牙龈炎症，进行口腔卫生指导，患者能较好地控制菌斑。术前准备工作遵循牙周手术治疗的原则。

（1）切口。在进行手术切口之前先探明牙断端的位置及范围，在前牙，还应考虑术后龈缘 的位置要与邻牙相协调，然后确定预期的术后龈缘的位置，根据术后龈缘的新位置而确定内斜切口的位置，即位于未来的龈缘处。若附着龈宽度不足，则需采用根向复位瓣术。

如果为解决露龈笑的前牙美容性牙冠延长术，切口位置应遵循牙龈的生理外形，龈缘应与上唇的笑线一致，中切牙与尖牙的牙龈缘位置相同，而侧切牙的龈缘位置则偏向冠方 1mm。

（2）翻瓣及刮治。沿切口翻开全厚瓣，除去残留的领圈牙龈组织，并刮除肉芽组织，暴 露根面或牙根断面。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（3）观察骨嵴的位置。观察骨嵴顶的位置，测量骨嵴顶与牙断缘的距离，如为前牙美容手术，则测量骨峭顶到来自牙骨质界的距离以及中切牙、侧切牙、尖牙的协调关系。以判断是否需要进行骨切除。

（4）骨切除及骨修整：如果骨嵴顶距牙断缘的距离小于3mm，则需切除部分支持骨，一般骨嵴顶需降至牙断缘根方至少3mm处，使骨嵴顶的位置满足术后生物学宽度的需要，在骨修整时，需注意使骨嵴高度与其他部位及邻牙的骨嵴逐渐移行，不可有明显的悬殊，这样才能在 术后获得良好的牙龈外形。

若为改善露龈笑的美容手术，骨嵴顶应在釉牙骨质界根方2mm，使得术后牙龈缘位于釉牙骨质界的冠方1mm。若是特殊情况需暴露更多的临床牙冠，也可进一步降低骨嵴位置，但这类病例在术后必须进行全冠的修复，以达到美观目的。另外，还应注意中线两侧牙齿的龈缘位置要左右对称。

（5）根面平整。对暴露的根面进行彻底的根面平整，去除根面上残余的牙周膜纤维，防止术后形成再附着。

（6）龈瓣的修剪、复位及缝合。将龈瓣复位后观察其位置、外形和厚度，必要时做适当的修剪，龈瓣的厚度一定要适宜，过厚会影响术后牙龈缘的外形，过薄则可能会出现牙龈退缩。然后，将龈复位并缝合于牙槽嵴顶处水平。一般采用牙间间断缝合，必要时可配合水平或垂直褥式缝合。

如果角化龈过窄，则可将龈瓣做根向复位，采用悬吊缝合。

（7）放置牙周保护剂。在对术区进行冲洗、压迫止血后，观察龈缘的位置及牙齿暴露情况，然后放置牙周保护剂。

（8）术后护理：与翻瓣术和骨切除术相同。

（四）术后的修复治疗 Prosthodontics After Surgery

牙冠延长术后修复体的制作，应待组织充分愈合、重建后再开始，不宜过早。一般在术后4～6周组织愈合，龈缘位置基本稳定，在术后6周至6个月期间，仍可有<1mm的变化（继续

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

龈退缩或冠向移动)。因此最好能够在手术后1~2周时先戴临时冠，永久修复体最好在术后6周以后再开始，涉及美容的修复应至少在术后2个月后开始。如果过早修复，往往会干扰组织的正常愈合，并在组织充分愈合后导致修复体边缘的暴露。

（五）牙周血流量的测定

有研究表明，在牙周病的不同发展阶段，牙周微循环的改变可能先于临床症状的出现，因此对牙周微循环的研究可为牙周病的诊断和治疗提供可靠的依据。牙周病各病变组的牙龈不同部位血流量（Gingival blood flow，GBF）、血流速度（Blood current velocity，BCV）和血浓度（Blood concentration，BC）与牙周病各临床指标相对应，可代表牙周病的严重程度GBF、BCV均较健康对照组明显降低，其中牙周炎组降低最明显，牙周萎缩组次之，龈炎组最少，BC较对照组增加，牙周炎组最多，龈炎组增加最少，各组间均有显著差异。激光多普勒血流仪（Laser dopper flowmeter，LDF）血流曲线对微小血管循环变化的高度灵敏性，使其可能成为监控牙龈临床状况、探测早期病变的有效方法。

参考文献

1 Wennstöm J L, Heijl L, & Lindhe J. Periodontal Surgery: Access therapy. In: Lindhe J, karring T, Lang NP, et al: Clinical periodontology and implant dentisty. 4th ed. Copenhagen: Blackwell Munkspard, 2003: 519

2 Takei H H, Carranza F A: The surgical phase of therapy. In: Newman MG, Takei H H, Carranza F A: Carranzis Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 2002: 719

3 Klokkevold P R, Caroranza FA & Takei HH: General principles of periodontal surgery. In: Newman MG, Takei HH, Cazanza FA Cazanza's Climeal Periodontology. 9th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 2002: 725

4 Wang H L & Greenwell H: Surgeical periodontal therapy. periodontalogy 2000, 2001, 25: 89

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

5 Carranza F A, The gingivectomy technique. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002; 749

6 Takei H H, Carranza F A. The periodontal flap. In: Newman MG, Takei H H, Carranza F A. Carranzis clinical pedodontology – 9th ed. Philadelphia: WB Smnders Co, 2002: 762

7 Carranza F A, Takei H H. The technique for Pocket the tapy. In: Newman M G, Takei H H Carranza F A Cauanza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002: 774

8 贾惠梅，欧阳翔英，曹采方. 用米诺环素处理病变牙骨质的体外效果. 现代口腔医学杂志，2002，16（4）：292

9 Tonetti M, Pini – Prato G & Cortellini P. Factors affecting the healing response of in trabonydefects following guided tissue regeneration and access nap surgery. Journal of Clinical periodontology, 1996, 23: 548

10 韩蔚，欧阳翔英，王新知. 牙冠延长术的疗效研究及影响因素分析. 中华口腔医学杂志，2004，39（4）：280

11 Roccuzzo M, Bunino M, Needleman L Sanz M. Perodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. J Clin Periodontol, 2002, 29 (Suppl3): 178

12 Jolkovsky D J, Ciancio S G. Chemotherpeutic agents in the treatment of periodontal diseases. In: Newman M G, Takei HH, Carranza F A, et al. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 2002: 675

13 Addy M. The use of antiseptics in periodontal therapy. In: Lindhe J, karring T, Lang N P, et al: Clinical periodontology and implant dentistry. 4th ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard. 2003: 464

14 Mombelli A: The use of antibiotics in periodontal therapy. In: Lindhe J, karring T, Lang N P. et al. Clinical periodontology and implant dentistry. 4th ed. Copenhagen: Munksgaard, 2003: 494

15 Research, Science, and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Modulation of the host response in periodontal therapy. J Periodontol, 2002, 73: 460

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

16 Kornman K S, Williams K S. Host－modifying therapeutics. In: Wilson T G and kornman K S. Fundamental of Periodontics. 2nd ed. Chicago: Quintessence publishing Co, 2003: 455

17 Slots J and Ting M: Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. Periodontology2000, 2002, 28: 106

18 张举之，樊明文．口腔内科学（第二版）．北京：人民卫生出版社，1995

19 李德懿．牙周病微生物学．天津：天津科技翻译出版公司，1994

20 孙昌州，欧阳翔英．消炎痛含漱液对牙周炎症的作用．中华口腔医学杂志，2002，37（2）：129

21 Pattson G L, Pattison A M. Scaling and root planing. In: Newman MG, Takei H H, Carranza F A. Carranza's Clinical Periodontology－9th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 2002: 631

22 Perry D A, SchEnid M O. Phase I periodontal therapy. In: Newman M G, Takei H H, Carranza F A, Carranza's Clinical periodontology－9th ed. Philadelphia: W B Saunders CQ, 2002: 646

23 Perry D A. Plaque control for the pedodontal patient－In: Newman M G, Takei H H, Carranza F A: Carranza's Clinical Periodontology－9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002: 651

24 Rylander H, Lindhe J. Cause－related pedodontal therapy. In: Lindhe J, karring T, Lang N Peds: Clinical Pedodontology and Implant Dentisty. 4th ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003: 432

25 Davies S J, Gray R J M, Linden GJ, et al. Occlusal considerations in pedodonties－Br Dent J, 2001, 191: 597

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十二章 激光在牙周病中的应用

在数量众多的牙科治疗方法中激光逐渐发展成为一种十分有效的治疗手段，许多患者易于接受。激光的杀菌作用可以帮助控制几乎所有牙科治疗中出现的由微生物引起的各类情况及并发症。除了应用于牙体硬组织的处理、牙髓治疗、口腔外科以及口腔感染和早期癌症的治疗外，激光也适宜应用在牙周疾病治疗中。

第一节 激光概论

激光是20世纪以来，继原子能、计算机、半导体之后，人类的又一重大发明，被称为“最快的刀”、“最准的尺”、“最亮的光”和“奇异的激光”。什么叫做“受激辐射”？它基于伟大的科学家爱因斯坦在1916年提出了的一套全新的理论。这一理论是说在组成物质的原子中，有不同数量的粒子（电子）分布在不同的能级上，在高能级上的粒子受到某种光子的激发，会从高能级跳到（跃迁）到低能级上，这时将会辐射出与激发它的光相同性质的光，而且在某种状态下，能出现一个弱光激发出一个强光的现象。这就叫做“受激辐射的光放大”，简称激光。激光主要有四大特性：激光高亮度、高方向性、高单色性和高相干性。

一、激光产生

若原子或分子等微观粒子具有高能级 E_2 和低能级 E_1，E_2 和 E_1 能级上的布居数密度为 N_2 和 N_1，在两能级间存在着自发发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

射跃迁、受激发射跃迁和受激吸收跃迁等三种过程。受激发射跃迁所产生的受激发射光，与入射光具有相同的频率、相位、传播方向和偏振方向。因此，大量粒子在同一相干辐射场激发下产生的受激发射光是相干的。受激发射跃迁几率和受激吸收跃迁几率均正比于入射辐射场的单色能量密度。当两个能级的统计权重相等时，两种过程的几率相等。在热平衡情况下 $N_2 < N_1$，所以受激吸收跃迁占优势，光通过物质时通常因受激吸收而衰减。外界能量的激励可以破坏热平衡而使 $N_2 > N_1$，这种状态称为粒子数反转状态。在这种情况下，受激发射跃迁占优势。光通过一段长为 l 的处于粒子数反转状态的激光工作物质（激活物质）后，光强增大 eGl 倍。G 为正比于（$N_2 - N_1$）的系数，称为增益系数，其大小还与激光工作物质的性质和光波频率有关。一段激活物质就是一个激光放大器。

如果，把一段激活物质放在两个互相平行的反射镜（其中至少有一个是部分透射的）构成的光学谐振腔中，处于高能级的粒子会产生各种方向的自发发射。其中，非轴向传播的光波很快逸出谐振腔外：轴向传播的光波却能在腔内往返传播，当它在激光物质中传播时，光强不断增长。如果谐振腔内单程小信号增益 G0l 大于单程损耗 δ（G0l 是小信号增益系数），则可产生自激振荡。原子的运动状态可以分为不同的能级，当原子从高能级向低能级跃迁时，会释放出相应能量的光子（所谓自发辐射）。同样的，当一个光子入射到一个能级系统并为之吸收的话，会导致原子从低能级向高能级跃迁（所谓受激吸收）；然后，部分跃迁到高能级的原子又会跃迁到低能级并释放出光子（所谓受激辐射）。这些运动不是孤立的，而往往是同时进行的。当我们创造一种条件，譬如采用适当的媒质、共振腔、足够的外部电场，受激辐射得到放大从而比受激吸收要多，那么总体而言，就会有光子射出，从而产生激光。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、激光的特点

（一）高方向性

普通光源是向四面八方发光。要让发射的光朝一个方向传播，需要给光源装上一定的聚光装置，如汽车的车前灯和探照灯都是安装有聚光作用的反光镜，使辐射光汇集起来向一个方向射出。激光器发射的激光，天生就是朝一个方向射出，光束的发散度极小，大约只有 0.001 弧度，接近平行。1962 年，人类第一次使用激光照射月球，地球离月球的距离约 38 万 km，但激光在月球表面的光斑不到两公里。若以聚光效果很好，看似平行的探照灯光柱射向月球，按照其光斑直径将覆盖整个月球。

（二）激光高亮度

在激光发明前，人工光源中高压脉冲氙灯的亮度最高，与太阳的亮度不相上下，而红宝石激光器的激光亮度，能超过氙灯的几百亿倍。因为激光的亮度极高，所以能够照亮远距离的物体。红宝石激光器发射的光束在月球上产生的照度约为 0.02 勒克斯（光照度的单位），颜色鲜红，激光光斑明显可见。若用功率最强的探照灯照射月球，产生的照度只有约一万亿分之一勒克斯，人眼根本无法察觉。激光亮度极高的主要原因是定向发光。大量光子集中在一个极小的空间范围内射出，能量密度自然极高。

（三）高单色性

光的颜色由光的波长（或频率）决定。一定的波长对应一定的颜色。太阳光的波长分布范围在 0.4～0.76μm 之间，对应的颜色从红色到紫色共 7 种颜色，所以太阳光谈不上单色性。发射单种颜色光的光源称为单色光源，它发射的光波波长单一。比如氪灯、氦灯、氖灯、氢灯等都是单色光源，只发射某一种颜色的光。单色光源的光波波长虽然单一，但仍有一定的分布范围。如氪灯只发射红光，单色性很好，被誉为单色性之冠，波长分布的范围仍有0.000 01nm，因此氪灯发出的红光，若仔细辨认仍包

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

含有几十种红色。由此可见，光辐射的波长分布区间越窄，单色性越好。

激光器输出的光，波长分布范围非常窄，因此颜色极纯。以输出红光的氦氖激光器为例，其光的波长分布范围可以窄到 2×10^{-9}nm，是氪灯发射的红光波长分布范围的万分之二。由此可见，激光器的单色性远远超过任何一种单色光源。

（四）高相干性

相干性好。激光的频率、振动方向、相位高度一致，使激光光波在空间重叠时，重叠区的光强分布会出现稳定的强弱相间现象。这种现象叫做光的干涉，所以激光是相干光。而普通光源发出的光，其频率、振动方向、相位不一致，称为非相干光。

闪光时间可以极短。由于技术上的原因，普通光源的闪光时间不可能很短，照相用的闪光灯，闪光时间是千分之一秒左右。脉冲激光的闪光时间很短，可达到 6 飞秒（1 飞秒 $=10^{-15}$秒）。闪光时间极短的光源在生产、科研和军事方面都有重要的用途。

三、激光能量密度极大

光子的能量是用 $E=hf$ 来计算的，其中 h 为普朗克常量，f 为频率。由此可知，频率越高，能量越高。激光频率范围为（3.846～7.895）$\times10^{14}$Hz 电磁波谱可大致分为：①无线电波——波长从几千米到 0.3m 左右，一般的电视和无线电广播的波段就是用这种波；②微波——波长从 0.3～10^{-3}m，这些波多用在雷达或其他通讯系统；③红外线——波长从 10^{-3}～7.8×10^{-7}m；④可见光——这是人们所能感光的极狭窄的一个波段。波长从 780～380nm。光是原子或分子内的电子运动状态改变时所发出的电磁波。由于它是我们能够直接感受而察觉的电磁波极少的那一部分；⑤紫外线——波长从 3×10^{-7}米到 6×10^{-10}米。这些波产生的原因和光波类似，常常在放电时发出。由于它的能量和一般化学反应所牵涉的能量大小相当，因此紫外光的化学效应最

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

强；⑥伦琴射线—— 这部分电磁波谱，波长从 $2\times10^{-9}\sim6\times10^{-12}$m。伦琴射线（X 射线）是电原子的内层电子由一个能态跳至另一个能态时或电子在原子核电场内减速时所发出的；⑦γ射线——是波长从 $10^{-10}\sim10^{-14}$m 的电磁波。这种不可见的电磁波是从原子核内发出来的，放射性物质或原子核反应中常有这种辐射伴随着发出。γ射线的穿透力很强，对生物的破坏力很大。由此看来，激光能量并不算很大，但是它的能量密度很大（因为它的作用范围很小，一般只有一个点），短时间里聚集起大量的能量。

四、激光器的种类

激光器的种类及应用见表 12－1。

表 12－1　激光器的类型、波长、功率及应用

类型	波长	功率	工作模式	主要应用领域
半导体激光器				
单管型	红外到可见	1mW－100mW	连续、脉冲	光电子学
巴条	红外到可见	大于 100W	连续、脉冲	固体激光器泵浦源
固体激光器				
Nd－YAG	1.06 μm	1W－3kW	连续、脉冲	材料加工、测距、医药
红宝石	红光	几 MW	脉冲	测距、全息
气体激光器				
CO_2 激光器	10.6 μm	1W － 40kW（脉冲达到100MW）	连续或脉冲	材料加工、医药、同位素分离
准分子激光器	193nm，248nm，308nm 等	1kW－100MW	脉冲（10～100ns 脉宽）	微加工、化学、医药
HeNe 激光器	632.8nm	1mW－1W	连续	测距、全息
氩离子激光器	515.458nm	1mW－150W	连续、脉冲	印刷、染料泵浦源、医药
染料激光器	连续可调（染料不同调节范围也不同）	1mW－1W	连续、脉冲	测距、光谱学、医药

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、大功率全固化固体激光器的研究

（一）第一台连续 YAG

激光器于1964年实现运转，近40年来 YAG 激光器一直与 CO_2 激光器同受重视，是第二类最重要的工业激光器，目前世界范围内销售的商品 YAG 激光器已有500种，但从1998年开始，Nd：YAG 激光器的市场占有率和销售额已升为第一位。

传统的固体 YAG 激光器，通常由掺钕钇铝石榴石晶体棒，泵浦灯、聚光腔、光学谐振腔、电源及制冷系统组成，其转换效率为2%到3%。由于泵浦灯发射的光谱只有极小部分被晶体棒所吸收并转换成激光能量，大部分注入电功率转换成热能，其直接害处一方面表现为大量的热能造成激光晶体不可消除的热透镜效应，使激光光束质量变差；另一方面整个激光器需要庞大的制冷系统，体积很大。泵浦灯的寿命为300～1 000h，操作人员需花很多时间频繁地换灯，中断系统工作，使自动化生产线的效率大大降低。有关专家认为，灯泵浦固体激光器的发展已到尽头，技术上没有大的发展空间，二极管泵浦固体激光器（全固化固体激光器）将取代灯泵浦固体激光器。

二极管泵浦固体激光器的技术核心包括光束耦合、光束质量、电源技术、控制系统及系统集成。二极管泵浦技术的出现，为固体激光器注入了新的生机和活力，使固体激光器的一场革命，这是固体激光器的发展方向。近年来由于大功率激光二极管制造工艺的成熟和生产成本的降低，使二极管泵浦固体激光器的研究得到了飞快的发展，且已正式进入商品化。世界著名的激光公司 Rofin－Sinar 所销售的激光工业加工设备中60%已是二极管泵浦的固体激光器。

与传统灯泵浦固体激光器比较，二极管泵浦固体激光器具有以下优点。

（1）转换效率高。由于半导体激光的发射波长与固体激光

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

工作物质的吸收峰相吻合，加之泵浦光模式可以很好地与激光振荡模式相匹配，从而光光转换效率很高，已达50%以上，整机效率也可以与二氧化碳激光器相当，比灯泵固体激光器高出一个量级，因而二极管泵浦激光器可省去笨重的水冷系统，体积小、重量轻，结构紧凑。

（2）性能可靠、寿命长。激光二极管的寿命大大长于闪光灯，达15 000h以上，而闪光灯的寿命只有300～1 000 h。激光二极管的泵浦能量稳定性好，比闪光灯泵浦优一个数量级，性能可靠，可制成全固化器件。运行寿命长，成为至今为止唯一无需维护的激光器，尤其适用于大规模生产线。

（3）输出光束质量好。由于二极管泵浦激光的高转换效率，减少了激光工作物质的热透镜效应，大大改善了激光器的输出光束质量，激光光束质量已接近理论极限 $M_2=1$。激光二极管阵列的功率虽然已可以达到很大，但本身输出光束发散角大，且发射波长有限，而用二极管泵浦激光则可以大大改善其光束质量，并且可扩展发射波长。这就是用二极管泵浦激光器，而不是直接将激光二极管应用于工业上的原因。

（二）激光器结构

1. 基本结构

为了获得大功率的激光输出，将三个大功率激光二极管阵列排在激光晶体周围，在侧面将二极管激光能量耦合到激光晶体上。由于二极管激光束的发散角很大，达40°，激光束需经柱面镜聚焦到激光晶体上，激光晶体用导流管包围，冷却水在导流管及激光晶体表面间流动，使晶体冷却。导流管的另一作用是防治冷却水污染激光二极管。合理的设计使二极管激光能量有效地耦合到激光晶体上，并有效地为 Nd：YAG 激光束振荡放大所利用。

2. 激光二极管驱动电源

激光二极管驱动电源以单片机为核心，由电源模块、控制电

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

路、保护电路、通信模块、状态指示与电流显示电路组成。该系统最高连续输出电流可达50A，二极管偏置电压可达500VDC。在该全固化固体激光器中，电流设计为40A，二极管偏置电压20VDC，是为连续输出60W激光功率的激光器提供驱动和控制的专用系统。

3. 激光器冷却系统

冷却系统由压缩机、膨胀阀、冷凝器、热交换器、水泵、水箱、流量开关、水流计等组成。根据激光器的冷却要求选择水流量及并设定水温。一般情况下，激光二极管的冷却水温设定在25℃。最大制冷量要求应为注入激光二极管的电功率减去激光功率再加上水泵的发热量。

4. 激光谐振腔

标准的激光谐振腔由一个全反镜和一个输出耦合镜组成。考虑激光晶体的热透镜效应，将激光晶体等效成一个焦距为 f_0 的透镜。根据有关文献，我们可以设定 $f_0 = 300mm$，将激光谐振腔设计成一个稳定腔。为了得到小的发散角，则通过增加谐振腔长度来实现，其代价为激光功率的减少。

（三）激光器的输出特性

在我们的激光器中，激光器的谐振腔长为160～200mm，使用平面全反镜。既有平面输出镜，也用凹面输出镜，输出透过率在10%～20%，水温设定在25℃。图12－1表示Nd：YAG激光输出功率与驱动电流的关系，图12－2表示光光转换效率与驱动电流的关系。由图可知，Nd：YAG激光功率为60W，光光转换效率高达36.4%。

为了考验激光的长时间工作稳定性，让激光器连续工作8h，其输出功率亦十分稳定，功率计显示激光功率变化值小于0.1W，表明激光输出稳定度优于±0.1%。

（四）全固化激光器的发展

设计制造了60W全固化固体激光器，其功率稳定度优于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

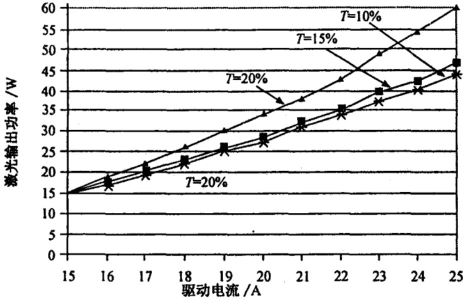


图 12－1　Nd：YAG 激光输出功率与驱动电流的关系

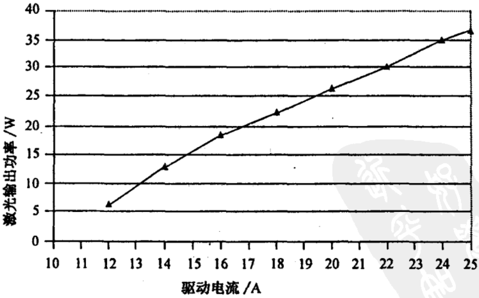


图 12－2　光光转换效率与驱动电流的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

±0.1%。目前，该产品已批量生产并投放市场，并逐步取代传统的灯泵浦固体激光器。

六、半导体激光器

激光器固体激光器一种。半导体激光器工作原理是激励方式，利用半导体物质（既利用电子）在能带间跃迁发光，用半导体晶体的解理面形成两个平行反射镜面作为反射镜，组成谐振腔，使光振荡、反馈、产生光的辐射放大，输出激光。

半导体激光器优点是体积小，重量轻，运转可靠，耗电少，效率高等特点。

（一）半导体激光器的原理及特性

光电子学的飞速发展主要是建立在量子力学和材料科学的发展上的，尤其瞩目的就是光电子半导体的发展。LED，LD 等电子器件便是这一发展的结果，尤其是近期有机光电材料的发展，更加是极大的推动着光电材料的进步。

半导体激光器是以直接带隙半导体材料构成的，PN 结或 PIN 结为工作物质的一种小型化激光器。半导体激光工作物质有几十种，目前已制成激光器的半导体材料有砷化镓（GaAs）、砷化铟（InAs）、氮化镓（GaN）、锑化铟（InSb）、硫化镉（Cds）、碲化镉（CdTe）、硒化铅（PbSe）、碲化铅（PhTe）、铝镓砷（A1xGa，－，As）、铟磷砷（In－PxAS）等。

半导体的发光原理是当电子从上面导带跳下来进入价带的时候，损失了一定的能量，这些能量就变成了光子发射出来。

（二）半导体激光器的激励方式

半导体激光器的激励方式主要有三种，即电注入式、光泵式和高能电子束激励式。绝大多数半导体激光器的激励方式是电注入，即给 PN 结加正向电压，以使在结平面区域产生受激发射，也就是说是个正向偏置的二极管，因此半导体激光器又称为半导体激光二极管。对半导体来说，由于电子是在各能带之间进行跃

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

迁，而不是在分立的能级之间跃迁，所以跃迁能量不是个确定值，这使得半导体激光器的输出波长展布在一个很宽的范围上，它们所发出的波长在 0.3～34μm 之间。其波长范围决定于所用材料的能带间隙，最常见的是 AlGaA：双异质结激光器，其输出波长为 750～890nm。

（三）半导体激光器产生激光的条件

半导体激光器是一种相干辐射光源，要使它能产生激光，必须具备三个基本条件。

1. 增益条件

建立起激射媒质（有源区）内载流子的反转分布。在半导体中代表电子能量的是由一系列接近于连续的能级所组成的能带，因此在半导体中要实现粒子数反转，必须在两个能带区域之间，处在高能态导带底的电子数比处在低能态价带顶的空穴数大很多，这靠给同质结或异质结加正向偏压，向有源层内注入必要的载流子来实现，将电子从能量较低的价带激发到能量较高的导带中去。当处于粒子数反转状态的大量电子与空穴复合时，便产生受激发射作用。

2. 要实际获得相干受激辐射，必须使受激辐射在光学谐振腔内得到多次反馈而形成激光振荡

激光器的谐振腔是由半导体晶体的自然解理面作为反射镜形成的，通常在不出光的那一端镀上高反多层介质膜，而出光面镀上减反膜．对 F－P 腔（法布里—玻罗腔）半导体激光器可以很方便地利用晶体的与 PN 结平面相垂直的自然解理面构成 F－P 腔。

3. 为了形成稳定振荡，激光媒质必须能提供足够大的增益，以弥补谐振腔引起的光损耗及从腔面的激光输出等引起的损耗，不断增加腔内的光场

这就必须要有足够强的电流注入，即有足够的粒子数反转，粒子数反转程度越高，得到的增益就越大，即要求必须满足一定

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的电流阀值条件。当激光器达到阀值，具有特定波长的光就能在腔内谐振并被放大，最后形成激光而连续地输出。可见在半导体激光器中，电子和空穴的偶极子跃迁是基本的光发射和光放大过程对于新型半导体激光器而言，人们目前公认量子阱是半导体激光器发展的根本动力。量子线和量子点能否充分利用量子效应的课题已延至本世纪，科学家们已尝试用自组织结构在各种材料中制作量子点，而 GaInN 量子点已用于半导体激光器。另外，科学家也已经作出了另一类受激辐射过程的量子级联激光器，这种受激辐射基于从半导体导带的一个次能级到同一能带更低一级状态的跃迁，由于只有导带中的电子参与这种过程，因此它是单极性器件。

（四）半导体激光器的缺点

半导体激光器的缺点是：激光性能受温度影响大，光束的发散角较大（一般在几度到 20 度之间），所以在方向性、单色性和相干性等方面较差。但随着科学技术的迅速发展，半导体激光器的研究正向纵深方向推进，半导体激光器的性能在不断地提高。

（五）常见的半导体激光器

1. 量子阱（QW）激光器

（1）QW 激光器。随着金属有机物化学汽相淀积（MOCVD）技术的逐渐成熟和完善，QW 激光器很快从实验室研制进入商用化。QW 器件是指采用 QW 材料作为有源区的光电子器件，材料生长一般是采用 MOCVD 外延技术。这种器件的特点就在于它的 QW 有源区具有准二维特性和量子尺寸效应，QW 激光器与体材料激光器相比，具有阈值电流小、量子效率高、振荡频率高的特点，并可直接在较高的温度下工作。

（2）应变 QW 激光器。为了进一步改善 QW 激光器的性能，人们又在 QW 中引入应变和补偿应变，出现了应变 QW 激光器和补偿应变 QW 激光器。应变的引入减小了空穴的有限质量，进一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

步减小了价带间的跃迁，从而使 QW 激光器的阈值电流显著降低，量子效率和振荡频率再次提高，并且由于价带间跃迁的减小和俄歇复合的降低而进一步改善了温度特性，实现了激光器无致冷工作。在阱和垒中分别引人不同应变（张应变/压应变）实现应变补偿，不仅能改善材料质量，从而提高激光器的寿命，而且可利用压应变对应于 TE 模式、张应变主要对应于 TM 模式的特性，制作与偏振无关的半导体激光放大器。

引人瞩目的是，GaSb 基锑化物材料的研究多年来倍受重视，因其波长覆盖范围宽，可从 1.7m 延展到 4.5m，但材料生长和器件制作比较困难，1990 年以前器件性能指标较低。经过近十年的努力，目前 MBE 生长 GaSb 基锑化物应变量子阱激光器已在 1.9 和 2.6m 波段先后获得室温连续大功率工作的突破。

（3）我国 QW 激光器的进展。我国从 1993 年年底开始利用 AIX200 型低压 MOCVD 系统进行 QW 器件的开发，现已开发出几十种 InGaAsP 系列、AlGaInAs 系列材料和两种系列的应变 QW 材料，QW 器件的开发也取得丰硕的成果，完成了多项“863”项目，已形成产品的主要有如下器件：

普通 1.3m QW 激光器，国内首批实用化的 QW 激光器产品，1995 年开始大量使用于移动通信光纤传输直放站。

应变 QW DFB 激光器系列产品，波长覆盖 1.5 ~ 1.57m，1996 年底批量生产并正式投放市场，主要作为 2.5Gb/s SDH 系统和 WDM 系统发射和信道监控光源。

大功率高线性 1.3m 应变 QW DFB 激光器，1997 年小批量使用于 CATV 光发射机。

正在开发的器件有：1.3m，1.55m AlGaInAs 高温无致冷应变 QW 激光器，“863”项目。

1.3m，1.55m 补偿应变 InGaAsP QW 半导体激光放大器，“863”项目。

2.5Gb/s 用的 QW DFB 激光器与电吸收型调制器的单片光集

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成器件。

QW 激光器是发展高速光纤通信系统国家急需的关键器件。由于此项关键技术的突破，大大推动了我国光纤通信技术的发展。

2. 分布反馈（DFB）激光器

DFB 激光谱线宽度要小于 0.04nm，而且 DFB 激光波长随温度的漂移相对较小，并具有高的边模抑制比。这些特性使得 DFB 激光器非常适合密集波分复用（DWDM）的通信应用。

3. 增益耦合 DFB 激光器

增益耦合 DFB 激光器由于它的发射模落在中心的基模上，从物理上保证了它必然是单纵模的动作，单纵模成品率很高，比常用的折射率耦合 DFB 制作工艺难度小，成本也比较低，同时它还具有其他的优点，如对背反射光的抑制等。最成熟的器件材料系，首推 InGaAsP/InP MQW 材料。

4. 电吸收调制 DFB 激光器（EML）

直接调制 DFB 激光器受到驰振荡效应的限制，响应速率难以越过 5Gb/s，同时在高速率下，由于伴随着很大的正啁啾和负啁啾，使传输性能降低。直接调制的 DFB 激光器通常引入 MZ 调制器和电吸收调制器这两种调制器，从光网络体系考虑，调制器宜结构简单并能与 DFB 激光器实现单片集成。电吸收调制器比 MZ 调制器更有吸引力是因为它可以与 DFB 激光器单片集成使结构紧凑，并且省去了偏振控制。韩国大学无线电工程学院研制出了用于高比特速率和长拖曳光通信系统的集成 10Gb/s 电吸收调制的 DFB 激光器，实现了超过 130km 标准光纤的无损耗传输。

5. 可调谐 DFB 激光器

德国科学家日前演示了一种价格便宜的在整个可见光谱区内可调的 DFB 薄膜有机物半导体激光器。这种 DFB 的发射波长范围由薄膜的厚度控制。薄膜材料为 Alq：DCM。并采用聚乙烯对

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

苯二亚甲基（PET）的可弯曲薄片作为衬底。科学家根据 Alq：DCM 薄膜的厚度不同（从 120nm 到 435nm）制作了几种 DFB 激光器。当薄膜厚度为 120nm 时，激光器波长为 604nm；厚度为 435nm 时，激光器波长为 648nm。实现了 30nm 的连续可调谐范围。

6. 光纤光栅 DFB 激光器

若把光纤布拉格光栅作为半导体激光器的外腔反射镜，就可以制出性能优异的光纤光栅 DFB 激光器。这种激光器不仅输出激光的线宽窄，易与光纤耦合，而且通过对光栅加以纵向拉伸力或改变 LD 的调制频率就能控制输出激光的频率和模式。光纤光栅 DFB 激光器，其线宽小于 15kHz，甚至可达 1kHz，边模抑制比大于 30dB，当用 1.2Gb/s 的信号调制时，啁啾小于 0.5MHz，信噪比高达 60dB。

7. 率半导体激光器

近年来，大功率半导体激光器阵列得到了飞速发展，已推出产品有连续输出功率 5W、10W、15W、20W 和 30W 的激光器阵列。脉冲工作的激光器，峰值输出功率 50W、120W、1500W、和 4800W 的阵列也已经商品化。

8. 808nm InGaAsP 无铝大功率激光器

美国相干公司的半导体研究所研制了一种无铝激光器，其准连续波功率为 50W，工作温度高达 75℃。在峰值功率为 55W 时测量，经 109 次 400s 脉冲后其功率衰减 <9%。峰值功率为 60W 时，占空比为 30%，激光器的半最大值全宽（FWHM）为 2.2nm。此无铝激光器还具有抗暗线和污斑缺陷、抗断裂、抗衰变和抗氧化等能力。保持高电光转换的 InGaAsP 激光器棒具有窄线宽发射，低光束发散等特性，适用于航空电子学中作二极管泵浦固体平板激光器，医学和工业等领域。

9. 具有小的垂直束发散角的 808nm 大功率激光器

半导体激光器发射时一般在平面垂线到外延层间存在大的发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

散束，这种发散是因为在有源层附近的上百个纳米区存在很强的光场限制，降低了最大输出功率，并且由于高的光强而对体半导体或面半导体造成灾变性光学损伤（COD）。

德国采用将高折射率层插入两层包层之间的方法，减少光束发散和光场限制，提高了半导体激光器的可用性，增强了光输出功率。阈值电流密度为 280A/cm^2，转换效率接近 50%，输出功率达 2W。

10．垂直腔面发射激光器

VCSEL（垂直腔面发射激光器）及其阵列是一种新型半导体激光器，它是光子学器件在集成化方面的重大突破，它与侧面发光的端面发射激光器在结构上有着很大的不同。端面发射激光器的出射光垂直于晶片的解理平面；与此相反，VCSEL 的发光束垂直于晶片表面。它优于端面发射激光器的表现在易于实现二维平面和光电集成；圆形光束易于实现与光纤的有效耦合；有源区尺寸极小，可实现高封装密度和低阈值电流；芯片生长后无须解理、封装即可进行在片实验；在很宽的温度和电流范围内都以单纵模工作；价格低。

11．硅上 VCSEL

在硅（Si）上制作的 VCSEL 还不曾实现室温连续波工作。这是由于将 AlAs/GaAs DFB 直接生长在 Si 上，其界面不平整所致，使 DFB 的反射率较低。日本 Toyohashi 大学的研究者由于在 GaAs/Si 异质界面处引入多层（GaAs）m（GaP）n 应变短周期超晶格（SSPS）结构而降低了 GaAs－on－Si 异质结外延层的螺位错密度。

12．蓝宝石上 VCSEL

美国南方加利福尼亚大学的光子技术中心为使底部发射 850nm VCSEL 发射的光穿过衬底，采用晶片键合工艺将 VCSEL 结构从吸收光的 GaAs 衬底移开，转移到透明的蓝宝石衬底上，提高了 wall－plug 效率，最大值达到 25%。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

13．GaAs 上 VCSEL

基于 GaAs 基材料系统的 VCSEL 由于高的 Q 值而备受研究者青睐，目前 VCSEL 最多也是生长在 GaAs 衬底上。但以 GaAsSb QW 作为有源区的 CW 长波长 VCSEL 发射波长被限制在 1.23m。发射波长 1.3m 的 GaAsSb－GaAs 系统只有侧面发射激光器中报道过。日前美国贝尔实验室的 F. Quochi 等人演示了室温 CW 时激射波长为～1.28m 的生长在 GaAs 衬底下的光泵浦 GaAsSb－GaAs QW VCSEL。这个波长是目前报道的 GaAsSb－GaAs 材料系最长的输出波长。

七、准分激光

准分激光是一种气体脉冲激光，所产生的是波长为 193nm 的准分子激光，它是一种超紫外线光波，此波长的激光吸收范围窄，激光的能量几乎完全被角膜上皮细胞和基质吸收，超过这个范围的组织不会吸收到激光，每一个激光脉冲可以切削 0.2～0.25μm 厚度的生物组织，所以周围的组织不会损伤。

准分子激光与生物组织作用时发生的不是热效应，而是光化反应，所谓光化反应，是指组织受到远紫外光激光作用时，会断裂分子之间的结合键，将组织直接分离成挥发性的碎片而消散无踪，对周围组织则没有影响，达到对角膜的重塑目的，能精确消融人眼角膜预计去除的部分空间精确度达细胞水平，不损伤周围组织。它的波长短，不会穿透人的眼角膜，因此对于眼球内部的组织没有任何不良的作用。

准分子激光在医学上主要用于屈光不正的治疗，如用 PRK，LASIK，LASEK 等方法进行屈光不正的治疗，是目前临床上应用比较普遍、安全、快捷、有效、稳定的屈光不正治疗方法。

八、超脉冲激光治疗机

超脉冲这个概念是美国科医人公司引入中国的，指的是二氧

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化碳激光治疗机能够脉冲输出，脉宽极短，小于 2ms。因为 2ms 的脉宽相对于普通二氧化碳激光治疗机 150ms 的脉宽是极低的，通常行业内将这样的脉冲二氧化碳激光治疗机称为超短脉宽脉冲二氧化碳激光治疗机，简称超脉冲激光治疗机。

脉冲二氧化碳激光治疗机和普通二氧化碳激光治疗机的比较 普通二氧化碳激光治疗机脉冲宽度过长，脉宽一般为 150ms。这么长的脉宽远远超过人体组织的热弛豫（热消散）时间（人体最薄的皮肤组织热驰豫时间约为 2ms），使激光的持续曝光时间过长、光热效应过强，对周围正常组织的热损伤的范围与程度过大，使末梢微血管的血液循环及新陈代谢受阻，尤其是对真皮层疏松结缔组织基质中的组织液造成热损伤等，使受损的正常组织细胞处在缺氧及缺营养物质的不良状态，不利于其尽快修复，并会产生许多相应的副作用，例如术后水肿较重、红斑反映较明显、结痂与脱痂期长、分泌物多、组织修复慢、易发生继发感染、有形成过度色沉及疤痕的副作用等较多的缺点，尤其在面部美容手术方面风险更大。若要有效减少对周围正常组织细胞热损伤的范围与程度，就必须在保证一定脉冲能量的前提下，把脉冲宽度压缩到 2ms 以下，也就是要小于人体最薄的皮肤组织的热弛豫时间，同时能精确调控能量密度。脉冲二氧化碳激光治疗机就是在这样的理念下研制的。因为 2ms 的脉宽相对于普通二氧化碳激光治疗机 150ms 的脉宽是极低的，通常行业内将这样的脉冲二氧化碳激光治疗机称为超短脉宽脉冲二氧化碳激光治疗机，简称超脉冲激光治疗机。

表 12－2 为脉冲激光美容治疗机和普通二氧化碳激光治疗机的比较。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表 12－2　脉冲激光美容治疗机和普通二氧化碳激光治疗机的比较

脉冲激光美容治疗机	普通二氧化碳激光治疗机
大能量，可达 200 毫焦，超短脉宽，小于 2 毫秒。所以汽化速度快，热损伤极小，不产生组织焦化，不形成粘连。同时作用部位被适当加热，刺激皮肤胶原增生、重新排列，更有利于伤口愈合	能量较低，脉宽极高，150 毫秒左右。所以切割速度慢（实际上将组织炭化了），热损伤大，组织易焦化，易形成粘连
不会形成疤痕，伤口愈合快	易形成疤痕，影响伤口愈合
可以精确掌握治疗深度	不能精确掌握治疗深度
可以做磨削等精细美容手术	不能做磨削等精细美容手术
适应症更多，除了可以做普通二氧化碳激光治疗机能做的所有手术外，还能做它不能做的手术，如：眼袋切除术、双眼皮成型术；汗管瘤、睑黄疣、睑缘疣等赘生物的汽化清除。磨削除皱、疤痕磨削、雀斑、老年斑、脂溢性角化症、红血丝、蜘蛛痣、祛除腋臭等	用于人体组织的切割……

第二节　激光的应用与防护

一、激光在工业中的应用

激光加工技术是利用激光束与物质相互作用的特性对材料（包括金属与非金属）进行切割、焊接、表面处理、打孔、微加工以及作为光源，识别物体等的一门技术，传统应用最大的领域为激光加工技术。激光技术是涉及到光、机、电、材料及检测等多门学科的一门综合技术，传统上看，它的研究范围一般可分为：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）激光加工系统

激光加工系统包括激光器、导光系统、加工机床、控制系统及检测系统。

（二）激光加工工艺

激光加工工艺包括切割、焊接、表面处理、打孔、打标、画线、微调等各种加工工艺。

1. 激光焊接

汽车车身厚薄板、汽车零件、锂电池、心脏起搏器、密封继电器等密封器件以及各种不允许焊接污染和变形的器件。目前使用的激光器有 YAG 激光器，CO_2 激光器和半导体泵浦激光器。

2. 激光切割

汽车行业、计算机、电气机壳、木刀模业、各种金属零件和特殊材料的切割、圆形锯片、压克力、弹簧垫片、2mm 以下的电子机件用铜板、一些金属网板、钢管、镀锡铁板、镀亚铅钢板、磷青铜、电木板、薄铝合金、石英玻璃、硅橡胶、1mm 以下氧化铝陶瓷片、航天工业使用的钛合金等等。使用激光器有 YAG 激光器和 CO_2 激光器。

3. 激光打标

在各种材料和几乎所有行业均得到广泛应用，目前使用的激光器有 YAG 激光器、CO_2 激光器和半导体泵浦激光器。

4. 激光打孔

激光打孔主要应用在航空航天、汽车制造、电子仪表、化工等行业。激光打孔的迅速发展，主要体现在打孔用 YAG 激光器的平均输出功率已由 5 年前的 400W 提高到了 800～1 000W。国内目前比较成熟的激光打孔的应用是在人造金刚石和天然金刚石拉丝模的生产及钟表和仪表的宝石轴承、飞机叶片、多层印刷线路板等行业的生产中。目前使用的激光器多以 YAG 激光器、CO_2 激光器为主，也有一些准分子激光器、同位素激光器和半导体泵浦激光器。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

5. 激光热处理

在汽车工业中应用广泛，如缸套、曲轴、活塞环、换向器、齿轮等零部件的热处理，同时在航空航天、机床行业和其他机械行业也应用广泛。我国的激光热处理应用远比国外广泛得多。目前使用的激光器多以 YAG 激光器，CO_2 激光器为主。

6. 激光快速成型

将激光加工技术和计算机数控技术及柔性制造技术相结合而形成。多用于模具和模型行业。目前使用的激光器多以 YAG 激光器、CO_2 激光器为主。

7. 激光涂敷

在航空航天、模具及机电行业应用广泛。目前使用的激光器多以大功率 YAG 激光器、CO_2 激光器为主。

二、激光在医学中的应用

激光在医学领域中应用广泛，发挥了相当大的作用。因为它有独到的高亮度、高方向性、高单色性。在外科方面，它可以代替手术刀来做手术切除，止血效果好，其他效果也远远比手术刀要好。在内科方面，用小功率激光作血管内照射，可降低血液稠黏度，减少血栓的形成，降低血压及血脂，在妇科中，可用于体内治疗，对皮肤疾病可以照射、切割、气化，汗管瘤、疣、痣、尖锐湿疣、鸡眼、血管瘤等疾病治疗。用不同的激光束对皮肤顽疾进行照射，可得到满意的效果。在眼科中，可用于虹膜、巩膜病变、眼袋切除术、双眼皮成型术及近视的治疗，以各种急、慢性鼻炎都有很好的治疗效果。医疗美容中磨削除皱、疤痕磨削、雀斑、老年斑、脂溢性角化症、红血丝、蜘蛛痣。祛除腋臭等等。对于癌症肿瘤，可对其进行有效的切割、气化。在基础医学研究中，可对细胞学进行研究和探索。还可用激光进行全息照相，以确定病变的位置。另外，用低功率激光束进行穴位照射，可进行面神经麻痹、体表炎症、伤口恢复等各种康复理疗。在针

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

刺麻醉中，激光也发挥了相当大的作用。总而言之，激光已被越来越普遍地用于医学领域中，而且在该领域中发挥出不可估量的作用。

三、激光伤害与安全防护

激光在医学上的应用已得到拓展，而且应用的领域不断扩大，在应用过程中如不注意对激光的安全防护，则可能造成意外伤害，在临床应用中发生的意外事故已有报道。在充分发挥和使用好激光的同时，必须进行安全防护。

（一）激光对眼睛的伤害关系

激光波长与眼睛伤害：在激光的伤害中，以机体中眼睛的伤害最为严重。波长在可见光和近红外光的激光，眼屈光介质的吸收率较低，透射率高，而屈光介质的聚焦能力（即聚光力）强。强度高的可见或近红外光进入眼睛时可以透过人眼屈光介质，聚积光于视网膜上。此时视网膜上的激光能量密度及功率密度提高到几千甚至几万倍，大量的光能在瞬间聚中于视网膜上，致视网膜的感光细胞层温度迅速升高，以至使感光细胞凝固变性坏死而失去感光的作用。激光聚于感光细胞时产生过热而引起的蛋白质凝固变性是不能可逆的损伤。一旦损伤以后就会造成眼睛的永久失明。

激光的波长不同对眼球作用的程度不同，其后果也不同。远红外激光对眼睛的损害主要以角膜为主，这是因为这类波长的激光几乎全部被角膜吸收，所以角膜损伤最重，主要引起角膜炎和结膜炎，患者感到眼睛痛，异物样刺激、怕光、流眼泪、眼球充血，视力下降等。发生远红外光损伤时应遮住保护伤眼，防止感染发生，对症处理。

紫外激光对眼的损伤主要是角膜和晶状体，此波段的紫外激光几乎全部被眼的晶状体吸收，而中远以角膜吸收为主，因而可致晶状体及角膜混浊。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）入射激光强度及眼损伤关系

激光损害眼睛的程度除了与不同波长的激光有关外（CO_2 激光 10.6μm；Nd：YAg laser1.06μm，He－Ne laser632.8nm），还与激光进入眼睛总的光能量、能量密度及功率密度相关联。

激光的种类中，当可见或近红外激光功率密度很低时不引起眼睛的急性损害。主要原因是由于激光的功率密度低，视网膜组织虽接受了激光光子能量逐渐变热，但热量一方面通过分子振动把热量传给周围组织，再传到眼睛外面；而另一方面可以将热量传给密布于网膜底层脉络膜里的微血管，随着微血管中血液循环再散发到眼外去。因此，视网膜至整眼的温度无明显升高，或略有微温变化，仍是在对眼睛完全无害的范围内。

视网膜的损伤取决于功率、时间，如当可见或近红外连续激光的功率密度不断增加，致视网膜上的热量聚累速度大于散热速度时，或功率密度不是很高，但视网膜吸收时间太长，视网膜接受光子流部位的温度必升高，即照射时间越长，温度升高越大，温度升高越大，超过正常眼温 10℃ 以上，就要引起视网膜损害。

（1）瞳孔大小及损害程度。瞳孔的大小对受伤程度有一定比例关系。缩小的瞳孔可以减少进入眼底的激光量。瞳孔越大进入眼内的激光量越大，眼底损伤程度越重，越更不可逆转。因此，瞳孔缩小对保护眼底视网膜，防止激光束损伤有一定的意义。

（2）瞳孔的变化与环境不同。在光线较暗的室内，瞳孔散开就大，在这样的环境中调试，使用激光器者，必须慎重保护眼睛。因此时眼睛的瞳孔外于最大状态，进光量虽少，也最容易伤害眼睛视网膜。缩小的瞳孔，除能减少进光量而外，瞳孔外的激光量可被虹膜吸收、而将热量由虹膜的微血管扩散转移。一般人的眼睛，在适应暗的环境时，瞳孔直径为 7～8mm，在可见的强光下可以缩小到只有 1.5mm，通常在白天瞳孔直径约 2～3mm。因而，最大瞳孔与最小瞳孔之间的透光面积相差 20 倍以上。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（三）眼睛伤害中激光的入射角度

由于眼球的特殊解剖及特殊生理关系，激光对视网膜的损伤与入射眼睛角度有紧密关系。原因是眼球自身为一聚光透镜系统，射入的激光光束与视轴线平行进入眼内时，于眼底黄斑区中央凹处聚焦成很小的光斑，其能量密度比角膜处高3~4倍。而黄斑区中央凹是眼睛视觉功能最灵敏及最重要的区域，一旦受损视觉功能将发生不同程度的改变。严重者将终身失明。因为视觉受激光光子的损伤后，致感光细胞凝固变性坏死，造成不可逆性损伤。

白天，人眼的色视觉完全靠黄斑部的感光作用获得，黄斑部的面积虽只占视网膜总面积的很少一部分，中央凹直径只有0.5mm左右。但反映的视野（眼睛凝视前方所能看清的总面积）却占很大比例。生理结构上黄斑部中央凹有2~3万个长而细的锥体感光细胞组成，感光细胞分布密度很高，主要担负视觉功能。在受到损伤后对白昼色视觉功能就丧失。再者，视网膜黄斑的中央凹处无血管及神经分布，因此这部位的热量扩散功能很差，一旦损伤后，再修复的希望很渺茫。中央凹是视网膜最薄弱的地方，在受到激光作用后比视网膜中其他部位更容易遭到破坏，因此激光直射眼睛非常危险。

当激光稍偏离视轴角度入射眼睛时，聚焦光斑不会落于黄斑区，而落在其外围的视网膜上。因此入射角度不同，其损伤就不一样，即使和直射时所进入眼睛的能量完全相同，但所引起的伤害就轻得多。其原因是黄斑以外的部位上感光细胞比黄斑区分布密度要少得多，而且黄斑以外的视网膜较厚，单位面积上接受到相同的能量，其温度升高的程度要小得多。此外，黄斑区以外的视网膜里密布着微血管，血液循环中可带走部分热量，就使温度升高的可能性减少。温度升高，损伤越重；反之，温度升高的程度越小，损伤的可能性越轻。激光对视网膜的急损伤主要的作用是热效应引起。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

激光入射角不与视轴同步，偏离角度越大，视网膜的损伤越轻，虹膜可挡住偏离的激光而不会进入眼底。由于黄斑部位中央凹在视觉功能中起的作用极重要，而且这部位又最容易受损伤，所以直视激光束的危险程度要比偏离视轴一个角度射入眼睛射入眼睛的危险程度大很多，必须绝对避免。

（四）眼底色素含量及伤害关系

眼底色素含量多少及受到激光伤害程度有特定关系。色素组织极容易吸收激光能量，故色素含量多少直接影响到激光对视网膜的损伤适度。文献报道机体肤色深浅与眼底色素呈正相关联系，皮肤黑色重者，其眼底所含的色素数量也多；皮肤色白者，眼底含色素数量相对较少。故而色素含量越多，对激光的吸收程度也强，遭受损伤的程度越大。眼睛组织吸收了超过其本身的致伤阈值的能量以后就将受到伤害。超出越多，受到的伤害就越重。

（五）激光对皮肤的损害

人体皮肤由于生理结构有很敏感的触、疼、温等功能，构成一个完整的保护层。而且皮肤由多组织层次组成，在每一层中都有不同的细胞。激光照到皮肤时，如其能量（功率）过大时可引起皮肤的损伤，当然损伤灶可以由组织修复，虽然功能有所下降，但不影响整体功能结构，与对眼睛的损伤要轻得多。但也须引起高度重视。激光损害皮肤的阈值也很高，各种激光器的输出能量相差很大，目前使用大功率激光器的范围很广泛。激光对皮肤的损伤程度与激光的照射剂量，激光的波长，肤色深浅，组织水分以及皮肤的角质层厚薄诸因素有关，以前三个因素为主要。

激光剂量及皮肤损害程度：经大量实践，照射皮肤时使用的激光功率密度（或能量密度）越大，则皮肤受到的损伤越大，二者呈正相关比例。皮肤吸收超过安全阈值的激光能量后，受照部位的皮肤将随剂量的增大而依次出现热致红斑、水泡、凝固及热致炭化、沸腾，燃烧及热致汽化。因此激光损伤皮肤的机理主

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

要是由激光的热作用所致。皮肤吸收激光能量以后，局部的皮肤温度在短时内升高，温度升高的程度不同，造成的损害也不同。尤其是红外激光突出，如 CO_2 激光（气体激光），皮肤对此类 10.6μm 波长红外激光吸收率很高，透过率很低，皮肤对 CO_2 激光产生强烈吸收，使皮肤的局部温度快速升高，极容易造成损害。

激光损害皮肤的严重程度是由皮肤对激光吸收率决定的，皮肤对激光的吸收率由激光的波长所决定。皮肤对某波长激光的吸收率越高，受到的损伤也越严重。如皮肤对紫外激光和红外激光的吸收率很高时，这两类激光就是损伤皮肤的主要波段激光。红外激光对皮肤主要作用是热烧伤，此类激光照射皮肤，功率比较小时而致毛细血管扩张，皮肤发红发热。随着激光功率密度增大，热损伤程度也随着增大。相反的是，紫外激光对皮肤的作用主要是光作用。在紫外激光照射皮肤时可以引起皮肤红斑、老化，过量时严重的致癌变。对皮肤危害性最大的紫外光波在 270 ~290nm，波长比 270 ~ 290nm 大的或小的其危害程度都相对地减少。

（六）肤色与激光损害

皮肤的颜色越深，意味着皮肤里细胞含有的黑色素颗粒越多，色素颗粒可以将各种不同波长的激光能量转变成热能，在吸收激光能量后，局部形成一个热源，并很快向四周扩散热能，从而引起细胞及组织破坏和死亡。皮肤内含的黑色素颗粒越多，形成的热源也将越多，光能转变成热能效率越高，造成蛋白质凝固变性率越大，细胞死亡率越大。肤色越浅的人，受到的损伤越轻。

四、激光安全管理

激光器按波长分各种类型，由于不同波长的激光对人体组织器官伤害不同。因而在各类型的激光器中按其功率输出大小及对

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

人体伤害分以下四级。

第一级激光器：即无害免控激光器。这一级激光器发射的激光，在使用过程中对人体无任何危险，即使用眼睛直视也不会损害眼睛。对这类激光器不需任何控制。

第二级激光器：即低功率激光器。输出激光功率虽低，用眼睛偶尔看一下不至造成眼损伤，但不可长时间直视激光束。否则，眼底细胞受光子作用而损害视网膜。但这类激光对人体皮肤无热损伤。

第三级激光器：即中功率激光器。这种激光器的输出功率如聚焦时，直视光束会造成眼损伤，但将光改变成非聚焦，漫反射的激光一般无危险，这类激光对皮肤尚无热损伤。

第四级激光器：即大功率激光器，此类激光不但其直射光束及镜式反射光束对眼和皮肤损伤，而且损伤相当严重，并且其漫反射光也可能给人眼造成损伤。

根据上述激光器的分级来看，对人眼睛及皮肤损害最大的是第四级激光器。前述了激光对人体的危害，尤其是对眼睛的损伤，其损伤程度可以使眼睛视力降低，甚至完全失明。但这种损伤并非所有量级激光能引起，而是有一最低限度——即致伤阈值，只有当激光能量密度或功率密度超过此阈值时才能对眼睛造成伤害。激光器的级别分类给我们提供了一个安全的参考值。

（一）使用不同级别激光器的管理措施

（1）第一级激光器的管理。由于第一级激光器是无害免控激光器，因此不需任何控制措施。激光器不必使用警告标记，但须避免不必要长久地直视第一级激光束。

（2）第二级激光器的使用安全措施。第二级激光器为低水平激光器，如偶尔照射到人眼还不至于引起伤害，可连续观察激光束时能损伤眼睛。因此，不能长时间地直视激光束，此是对第二级激光器的最重要控制措施。此外，还应该在安放第二级激光器的房门上及激光的外壳及其操作面板上张贴警告标记。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（3）第三级激光器的使用安全措施。由于第三级激光器是中等功率激光器，可能对眼有损伤，必须对这一级激光器定出措施，确保安全：

①对操作激光器的工作人员进行教育和培训，使他（她）们明白操作此级激光器时可能出现的潜在危险，并对他（她）们进行恰当的激光安全训练，以及出现危险时紧急处理方法。由于激光对眼睛的损伤均为不可逆性，培训教育了解和掌握激光器的安全运用实属必要。

②工程技术管理。管理使用激光器必须由专业（职）人员来进行，未经培训教育人员不得擅自开启使用激光机。如激光器上的触发系统上装设连锁钥匙开关，确保只有用钥匙打开连锁开关以后才能触发启动，拔出钥匙就不能启动。对于安放激光器的房间要有明亮的光线，人在明亮光线的环境中，眼睛的瞳孔缩小，以防在激光光束射入眼睛时可减少透射到视网膜上的进光量。对于安放激光器的高度，激光束路径应避开正常人站立或坐着时的眼睛的水平位置，视轴不能与出光口平行对视。

③激光器应严格控制。在存放使用的激光器房间内不要无故地把激光束对准人体，尤其是眼睛。因为激光对眼睛的损伤要恢复极其困难，均为永久性损害，而且每一个人的一生中只有一双眼睛，大家务必时刻牢记，在开动激光器之前，必须告诫现场中人员可能出现的危害，并戴上安全防护眼镜。在有强激光器的工作区内外明显的位置上及激光手术室、实验室的房门上张贴出危险标记。

④激光受控区。第三级激光器必须只能在一定的区域内使用激光设备。按一般要求设立门卫及安全的弹簧锁、连锁等，以确保外人与未受保护人员不得进入受控区，即使意外门被打开时，激光器的激励也能立即停止。房间不应透光，以阻止有害激光束泄漏出去。同时设立紧急开关，使得处于危险情况下时能将激光器停止发射。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

⑤激光器的使用人员必须了解激光器的结构、安全防护，在经过考核后可以发给第三级激光器使用执照，领有执照的工作人员才有资格操作激光器。

对于非工作人员必须严格禁止与工作无关的人员进入激光控制区。参观人员须得到监督人员的许可，并使其了解此类激光器的潜在危险性，再采取必要的防护措施后才能进入。非工作人员更不能随意在未允许后进入激光控制区开启设备。

⑥调试激光器。调试激光器的光学系统时采取严格的防护措施，保证人的眼睛不受到原激光束及镜式反射束的照射。即视轴不与原光束及镜反光束同轴。

⑦用光学仪器观察激光束，使用的如为双筒镜、显微镜、望远镜之类观察激光束，激光对眼睛损伤的可能性增加较大。系非用此类光学仪器时必须经过严格地安全计算，添加滤光器和适当的连锁类防护设备，以保证人眼所受到的照射量低于激光的安全标准值。

⑧眼睛的保护。在采取以上措施以后，人眼还可能受到超安全标准值的激光照射时，必须根据此类激光器的波长，选用光密度合适的保护眼镜加强保护眼睛。

⑨在激光手术室的门上及激光器外壳和操作面板的显眼位置张贴警告标记，根据激光器的具体危害程度的大小采用“危险”或者“注意”的标记，以醒目为好。

（4）第四级激光器的安全管理。由于第四级激光器功率输出最高，而且光波非肉眼所感受到，是最危险的激光器，对人体的损害机会及严重程度最大。不仅激光的原光束和镜式反射光束可以伤害人体，而且漫反射光束也能伤害人体。因此必须对第四级激光器采取更为严格的控制措施，须增加一些特殊管理才行。

激光室内要尽可能地把全光路完全封闭起来，即尽可能把原光束，镜式反射光束和漫反射光束都封闭起来。外罩应装联锁开关，确保人员安全健康。对于第四级激光器只允许具有正确操作

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

人员而且持有执照，并有钥匙专管的工作人员才能启动激光器。必须有“危险”警告标记。

由于红外激光和紫外激光都是不可见的激光，对于这2类激光器的控制措施，除前节所述的一些控制措施外，必须严格操作管理程序。在激光手术室内，一旦启动激光器，随时都有触发输出激光的可能性。这就取决于手术人员的责任心，往往是很多意外的事故都是由于不严格控制，不按程序操作引起。手术前，除只对接受激光手术治疗的患者进入外，其于非受术者及非工作人员不得进入激光室内。由于激光手术的大小难度不同，所需激光功率不一样。较大手术需要的激光功率高，而且参加手术人员相对较多，这给室内控制带来一定的复杂性，必须由具有经验、或主刀手术全权支配或指挥整个手术中的激光应用才能确保安全。

五、手术室内激光手术刀的安全管理

手术使用的激光种类，主要有二氧化碳（CO_2）气体激光（波长10.6红外激光）及掺钕钇铝石榴石激光（Nd：YAG），波长1.06（红外激光），两种激光用于切割、凝固，后者可用于各种内窥镜下的治疗。

激光已广泛应用于医学，在临床上的应用越来越广，可用于多种肿瘤的切割。由于激光的性质特殊，使用功率高，对人体有一定的危害性，因此必须强调激光手术器械使用的安全措施。

（一）激光外科和安全系统

激光手术刀最常见的危害是眼和皮肤损伤。电击、有害物质产生、燃烧、爆炸、X线产生及噪音等，为了防止这些事故发生，手术时必须采用安全措施，建立安全系统。

安全系统：在安全系统中，闭合反馈圈的采用似有效，即事故情报收集、分析、体系化、制定措施和实施。安全系统包括：事故情报收集、性质分析、体系化、措施研究、措施实施。安全系统规范的可分为技术、管理和人的因素。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）激光刀使用的注意事项

在激光使用注意事项中分一般注意事项，和特殊注意事项两种。

1. 管理方法

（1）医疗部门保管激光手术设备，选定管理人员正、副各1人。

（2）管理人员对激光管理区和激光保管、管理负有责任。

（3）管理人员指定激光使用人员，并对其进行基本和技术发展方面的教育。

（4）激光刀使用者必须听从管理人员意见。

（5）管理人员制定使用人员花名册，并妥善保存。

（6）使用人员必须是经过严格培训，并对激光全面了解、掌握激光刀的使用、安全管理法和危险防止法。

2. 管理区

（1）管理区由经营者选择设计，而且应标明“管理区标志”。

（2）管理区于显眼处悬挂警告标志，使用激光名称和管理、注意事项等。

（3）进小管理区人员须经得管理者许可，并认真听取管理者讲述管理区注意事项和保护措施后方可进人。

（4）进入管理区人员前后应该进行视力检查，视力减弱者须加注意。

管理区设备及物品的设置：①管理者根据装置说明安装和设置。②激光装置和安全管理需要的设备和物品，由管理者负责。③管理者按照使用说明书进行保养。定期检查，并把结果记录在案。

使用说明书记载事项：①激光基本工作原理。②激光对人体的作用。③皮肤和眼睛的防护措施。④患者安全措施。⑤使用人员和其他人员的安全措施。⑥防止手术器械、机器等反射措施。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

其他必要的安全措施：

①对高压电应注意触电时处理（复苏法）。②装置用前准备及使用方法。③装置停止步骤。④工作性能不良时发生故障，装置使用限度规定。⑤保养、检查范围规定。

3. 激光外科和安全管理

激光除对眼睛和皮肤的损害作用外，还会引起其他并发症，如反射性烧伤，错误照射等。激光手术时的注意事项应作为手术室的外科医生、护士和其他有关人员教育的重要课目（注意事项已前述）。手术室激光安全管理项目包括：

（1）手术室安全管理组织；

（2）医生和护士教育；

（3）激光管理区的设置；

（4）激光使用中的标志；

（5）确保患者、术者、护士和见习人员的安全。

（三）激光手术时的注意事项

（1）戴防护眼镜；

（2）防止误伤、皮肤和气管保护；

（3）操纵器和机头熟练操作；

（4）不用易燃性物质（尼龙盖物、麻醉气体）；

（5）使用防止反射的器械（黑色镀金（铬）器械）。

（四）激光外科的建筑和设备

激光刀一般使用高功率激光，必须具有高压电源，电动力装置的冷却水供应设备和具有安全设备的手术室及附属实施。

（1）激光手术室激光手术室应具备各类激光设备，适合于各种手术。随着激光外科的发展，即使一种手术，想用一种激光进行理想的激光手术是不大可能的，有时需要 2～3 种激光组合使用，或与传统手术相结合。

激光手术室应宽敞，12～20m^2，与普通型手术室邻接，有的可设立专门激光手术间。以供其他激光手术同时使用。激光手

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

术室由器械室、器材室、各种测定仪器、激光手术器械等附属设施和激光管理区组成。

(2) 激光手术装置的电源　激光手术装置（激光刀）必须用高压电源。一般情况下，二氧化碳（CO_2）激光手术装置（功率60W）用100V，40A，需要时用200V，20A。Nd：YAG激光装置（功率100W）用三相电源，220V，40A。手术室电源应该用有双重绝缘变压器的非触地型电源，能防止电击事故。

(3) 冷却水供给设备　激光手术装置的发电管及其外周容易发热，小型二氧化碳（CO_2）激光现在可用空冷式冷却装置冷却，但Nd：YAG或其他大功率激光需要循环水冷却装置。冷却Nd：YAG激光装置的冷却水流量8L/min。因而激光手术室必须设有冷水供给装置。有的冷却水装置比较先进，当冷却水供给装置不足的时候，激光装置内部温度上升至一定温度时激光动力系统自动终止。

(4) 激光管理区激光手术室及其附属室都应视为激光管理区。在此区内不准许不了解激光知识的人员进入，要进入激光管理区的人员必须经过激光管理员的同意，并且由管理人员向其说明管理区的注意事项和必要的保护方法后才可入内。正在进行激光手术的手术室门口应悬挂标记。

随着激光医学的发展，激光管理区逐渐扩大，在我国名城天津已发展扩大办成激光专科医院，配备有各种不同类型的激光手术装置，可进行各科的特殊激光手术治疗及以激光为主，其他方法为辅的综合性治疗。为拓展激光医学创造了良好的条件。

（五）激光安全标准

为了保证激光安全使用，需要制定如下标准：

(1) 激光本身对机体损害防护标准。

(2) 激光器械制造安全标准。

(3) 激光器械使用安全标准。

(4) 激光手术安全管理标准。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(5) 除制定激光安全标准以外，安全教育也是一个重要问题。

(6) 激光手术中排烟标准：在激光手术中产生的汽化烟雾由于病灶性质不同，产生的毒副作用不同。应有特殊排烟装置，将有害烟雾排除，保持室内空气清闲，不影响手术人员视野。

(六) 激光对机体损害防护标准

当前这类标准较多，但都未经充分地研究和检验，而切实可行者并不多，需进一步努力改进，制定出更合适的标准。按激光四级分级法，激光手术器的损害以皮肤及眼睛最易伤害，大都分属于3或4级激光，必须采取防护措施和医疗监视。

(七) 激光手术器械使用安全标准

激光手术器械的使用安全标准因手术所使用的激光种类不同各有规定。目前常用的二氧化碳（CO_2）、Nd：YAG激光共同点较多，但为确保安全起见，根据不同对象分述：

(1) 术者和助手必须详细了解器械的性能和使用方法。

(2) 出人人员佩戴防护眼镜。使用二氧化碳激光刀时佩戴无色玻璃眼镜或塑料眼镜；使用Nd：YAG激光时佩戴能切断波长为1.06m射线的滤过眼镜（D7－BG8．AO584等）。在激光手术室内所有人员必须佩戴防护眼镜。但Nd：YAG激光的防护眼镜着色浓，影响视力，给操作增加困难，有待改进。操作熟练人员，只要加强严格使用管理，不戴眼镜也可手术。

(3) 操作器和机头等需熟使用。

(4) 激光手术操作须熟练。如聚焦照射、离焦照射、机头转向组织方法、在组织移动速度、组织切开法、凝固法、汽化法等。

(5) 术前可用木板或塑料地板进行照射试验。

(6) 光束勿照射于照射野以外，照射野周围的组织用湿纱布保护。

(7) 使用黑色镀金器械，黑色镀金器械可使激光反射波减

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

弱60%～70%。

(8) 患者周围不能放置易燃性布料、塑料类和使用易燃性或易爆性气体。

(9) 使用特殊专用设备排除烟尘。

(八) 激光手术安全管理标准

(1) 安全管理者选定。

(2) 操作者选定。

(3) 编制操作者花名册。

(4) 操作者的教育。

(5) 管理区的设置。

(6) 保养管理。

以上安全标准为设立激光设备、发挥更好作用，防止意外伤害事故发生提供重要参考、防护。

第三节 激光在口腔牙周病医学中的应用

在数量众多的牙科治疗方法中激光逐渐发展成为一种十分有效的治疗手段，许多患者易于接受。激光的杀菌作用可以帮助控制几乎所有牙科治疗中出现的由微生物引起的各类情况及并发症。除了应用于牙体硬组织的处理、牙髓治疗、口腔外科以及口腔感染和早期癌症的治疗外，激光也适宜应用在牙周疾病治疗中。

一、激光手术前病员机体准备和术后处理

激光手术也是外科的方法，而且任何手术都会给病人带来一定损伤。激光术前准备棄采取多种措施，使病人尽可能接近生理状态，更好地耐受手术；以及术后尽快恢复生理功能，避免并发症，促进患者早日康复。术前，患者切除病损体积大，或因部位、解剖特殊，以及高龄、体弱的要正确做好准备。要对病人进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

行全面估价，除注意口腔科疾病外，还要考虑病人的其他各种潜在因素。如：心血管系统疾病，肺功能，营养、代谢状态，肾功能及肝功能，内分泌，血液系统疾病，免疫状态等情况。实验室检查依据病史与体格检查的发现，有目的地进行。按外科要求，筛选性的实验室检查有：①全血计数；②尿液检查；③X 线胸片；④血清电解质、CO_2 结合率、尿素氮和葡萄糖；⑤35 岁以上年龄患者术前都应作心电图检查。

激光手术范围及性质：临床中激光手术范围有大有小，因其病灶大小，手术时间长，创伤相对较多，反应强烈，对术前的准备及术后处理要求较高。激光手术治疗也同样有大有小，要根据病人耐受力，全身情况，手术范围不同，选择一般性及特殊性手术前准备和手术后处理。但激光手术多数相对较简单，而有些相当复杂，一般性的手术也必须予以重视。

（一）激光治疗前

准备激光治疗前应对患者及其亲属解释激光手术治疗的特点及方法，可能出现的并发症，通过激光治疗后可能取得的效果，手术的危险性，术后恢复过程等都要交待清楚。以取得病人的信任，使其对将施行的手术保持信心。此外，对手术后饮食（如口腔癌术后）、体位、大小便、给氧（高龄、衰竭患者术后）等等，可能出现的疼痛及伤口愈合时间都应于术前说明，争取患者配合。

较大而复杂的激光手术，可参照外科手术前的各种准备措施。激光治疗也是创伤性手术，而且治疗中、前后补充热量、蛋白质及维生素不足会影响组织修复和创口愈合，削弱防御感染能力，对术后康复极不利。理想的手术前状态，要求病人有足够的热量，蛋白质及多簇维生素的摄入。

（1）感染预防感染也是激光手术的一大并发症。激光治疗中虽然能减少感染的发生率，但切不可掉以轻心，必须自始至终执行严格的无菌操作。对已有合并感染的某些肿瘤，手术前应采

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

取各种措施预防。首先在手术前准备中必须提高病人的身体素质，如缺乏营养、肝功能障碍、有代谢性疾病及身体内存在感染灶，都是容易并发感染的潜在因素。其次是严格执行无菌规则，包括手术前应保护病人不与罹患感染人员接触，手术区消毒准备，手术室中禁止不必要的走动、交谈，拒绝上呼吸道感染者进入手术室内。激光手术中强调受伤观点，操作轻柔，尽量大限度减少组织损伤，对防止感染都能起到有利的作用。

（2）咽喉、舌后根部以及不合作幼儿口腔内的激光手术，需应用全麻治疗者必须严格禁食、水的摄入以防麻醉或手术过程中呕吐而并发吸入性肺炎。

（3）按外科手术要求准备及激光刀的无菌准备。

（二）激光手术后处理

激光手术后处理，对一般性、不复杂的激光术后可不必特殊处理。低龄全麻及部位特殊的激光手术后应按外科手术后处理。高龄患者手术大的术后要全面、仔细地做手术局部与整体各系统的并发症预防及治疗。手术后应保持环境安静，少扰动病人。手术大的当日要密切注意脉搏、呼吸、血压的变化。凡是施行中、小型手术而情况平稳者，做一般性观察。大手术如口腔内肿瘤，在激光治疗后有可能发生出血，应进行严密观察，可 1～2h 内测定数据，检查创面一次，直到可能发生并发症的危险期过去，情况稳定后才撤除监测。凡是进行监测的病人，要加倍注意呼吸道梗阻、窒息（小儿全麻术后）、伤口出血和休克等严重并发症的早期表现，追究原因，及时处理。激光治疗后早期，病人因伤口疼痛，不愿活动，需医疗人员协助做好病床、口腔清洁卫生、患者摄取饮食种类都予以帮助。

（1）小儿口腔较大手术，采取侧卧位式。不同部位的手术，以病人便于呼吸，合适为宜，有利于内腔生理活动和便于翻身为原则。

（2）饮食及输液目的是提供营养和维持水电解质平衡。口

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

腔癌等激光治疗后，患者以营养丰富流质饮食为主，禁食粗硬、辣、酒和高温饮食。口腔癌多创伤重，患者高龄及体质弱者术后除给予饮食等处理外，还必须进行补液治疗。手术后，体内都要经过组织分解阶段，分解代谢超过合成代谢，能量来源将通过消耗脂肪组织和肌肉而获得。手术后，特别是康复时间较长，估计长时间不能进食者，需通过静脉提供高价营养液，以减少内源性能量及蛋白质的丢失。

（3）激光术后常见症状处理激光治疗后常见的主要症状是发热。较大的手术后激光对组织的损伤及病灶的修复中，可产生发热，多数为吸收热。其原因一是光刀在手术中热量被吸收；二是术后组织分解代谢形成的发热，三是感染性发热及失水性发热。术后超出24h的发热必须重视。24h以内发热常常是由于代谢性及内分泌异常，长期低血压及周围组织的血液灌注不足，手术操作涉及细菌污染等多种因素。激光术后3～6日发热，要警惕感染的可能。对治疗后发热的处理，首先应从不同阶段可能引起发热的原因及其规律性进行检查，如胸部X线摄片、创口分泌物涂片及培养、血培养+药敏试验，明确诊断后进行处理。

（4）疼痛激光手术后伤口的疼痛与传统手术刀切口的疼痛比较相对较轻，大多数可不用镇痛药。用激光刀切除分离组织，神经断端经光高温凝固，痛觉敏感度下降，因而疼痛轻微。轻微疼痛对病人造成的痛苦轻，疼痛剧烈者，可以影响器官的生理功能，必须有效地解除。小的手术后，口服止痛片或可待因，对皮肤和肌肉性疼痛有较好效果。大手术后1～2日内，疼痛比较剧烈，难以耐受者常需杜冷丁或吗啡予以止痛。

（三）口腔激光手术后并发症的防治

激光手术后的并发症主要是术后出血、伤口并发感染、切口破裂。

1. 口腔激光术后出血

口腔激光治疗后出血常见的有腔激光手术，切除肿瘤及最赘

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生物治疗后痂脱落引起的出血。压迫止血外，必要时可再行激光止血。出血量大时可缝合止血。

2. 切口并发症

（1）切口感染激光治疗后的切口感染率低，但也有发生，主要见于大的手术切口。原因多种，如手术中执行无菌操作不严，敷料消毒不彻底，术后伤口保护不良等。一般地讲，术后切口在2～3d内疼痛逐渐减轻、体温、脉搏、白细胞计数逐渐恢复正常。如果这种规律性变化发生改变，疼痛持续加重，或者一度减轻后又加重，出现跳痛明显、体温升高、脉率频速，白细胞计数时，表明切口已有感染。

（2）检查可发现切口局部红、肿、痛、热典型体征。其表现的轻重，随着感染菌株及部位而有不同。部位相对比较表浅的手术，其感染致病菌多来自病人皮肤及手术室空气中的细菌，以革兰染色阳性球菌为主，并出现典型的红、肿、局部温度升高症状，甚者有波动的大都是葡萄球菌或链球菌感染。凡症状及体征提示切口感染者，应取分泌物作革兰染色和喜氧、厌氧菌培养。必要时可用触诊法选定整个切口中压痛最明显点，在无菌操作下拆除1～2针缝线，用一血管钳于波动处拆除缝线口轻轻插入后，撑开，进行观察，并取检查标本。如已有脓液形成，血管钳撑开后既可从切口内涌出白色脓液，有的为渗血色液体。脓性分泌液检查不仅可以明确诊断，而且可以为选择有效抗生素提供线索。切口感染是否发生，取决于病人机体及局部组织抵抗力的强弱和细菌的数量与毒力。

（3）预防切口感染应从三方面进行：①增强病人抗感染的能力；②激光手术中严格执行无菌操作；③手术操作时要轻巧，注意加强术前、术后的处理。

（4）治疗切口早期如有发炎现象，应采取各种措施，及时使用对致病菌有效的抗生素和局部物理疗法进行治疗，力争不发展成脓肿。已形成脓肿的切口感染，必须敞开，充分引流，待创

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

面清洁时，再考虑进行二期缝合，缩短愈合时间。

3. 切口破裂

（1）切口破裂激光手术的切口破裂发生率很低，主要发生于腹部手术和胸部手术以后。

（2）临床表现切口破裂多发生于切口愈合初期，即在术后1周内，胶原纤维尚未或刚开始长入，耐受张力程度差。检查时可见缝线断裂。

（3）处理切口完全破裂者必须即刻缝合，当发现破裂时，立即先以无菌敷料盖住切口，后再以加压包扎。缝合必须在手术室内无菌操作进行。常用局部浸润麻醉即可，缝合用粗丝线或合金线全层缝合，其缝合间距不能过大。破裂的切口，按临床要求进行处理。缝合的切口不再发生任何并发症时，一般在重新缝合后12～14d愈合。

（4）切口破裂常见原因是：

Ⅰ 病人营养善不良，组织愈合能力低；

Ⅱ 切口缝合中使用的缝线细，缝合不牢，结扎不紧，对合不好，或者缝合时麻醉不好；

Ⅲ 手术后咳嗽、喷嚏、用力咀嚼及大笑等。采取以下措施预防：手术时可用减张缝合，即在分别缝合各层组织的基础上，加用全层缝合。

Ⅳ 处理切口完全破裂者必须即刻缝合，当发现破裂时，缝合必须在手术室内无菌操作进行。常用局部浸润麻醉即可，缝合用粗丝线全层缝合，其缝合间距不能过大。

二、激光的治疗原则

激光治疗要想取得预期的效果，除了进行激光切割、浅表汽化、炭化或深部组织的治疗外，还须采取其他疗法。激光治疗前，尤其是口腔、五官及其他科中患恶性肿瘤的病人精神高度紧张，加之有的患者对激光不了解，神秘化，带着既神奇而又高度

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

紧张的心理状态，造成精神紧张，失眠，食欲减退，血压升高及心率加快等，还可使机体产生一些变化，从而给手术治疗带来不便。因此外科医师不但要必要的治疗，而且还要向病人说明激光治疗中的安全性、优点，以及防护措施等。取得病人的信任和支持，必要时还可用一些神经系统药物辅佐。

（1）感染的防治激光手术者必须在手术、术后换药、穿刺等处理中，认真执行无菌术。治疗原则是消除病原菌，增强机体抗感染能力。

（2）激光手术人员的准备激光医疗虽然高能量的功率能杀灭细菌和病毒，但仍需严格认真按传统外科要求进行。其手术程序必须严格，手术人员的手和前臂消毒、穿戴无菌手术衣、口罩及手套，是防止伤口沾染的重要措施，对手术人员自身防避某些传染病有利。伤口感染的预防，首先要防止清洁的伤口受沾染，而且应争取使轻度沾染的伤口转变成清洁，使沾染者减轻程度或转变接近于清洁。伤口处理中不仅要使用消毒剂，还必须消除细菌生长繁殖的条件。

（3）激光手术前准备激光治疗不论采用切开、汽化、及炭化凝固法同样按手术准备的要求执行，只有高标准、严要求，才能收到比较理想的治疗效果。虽然激光手术中发生感染的概率及复杂性比传统外科手术相对较低而简单化，但必须引起激光外科医师的高度重视，因为在不同的激光手术后，修复还有一个过程，避免手术野污染很重要，而切开进行深部肿瘤切除者更至关重要。为了尽量减少病人皮肤上的细菌数量，应重视一般的清洁卫生，如更衣、洗澡等。尽量缩短手术时间，主要因为病室内致病菌数量比医院外环境中多。

①手术部位消毒铺巾，区别是一般用涂擦法，因此以新洁尔灭液等刺激轻微或无皮肤刺激作用的消毒剂为宜。手术区铺巾能隔离一定的伤口感染。由于手术铺巾有透水性，手术中浸湿过度，容易玷污病菌造成感染。因此应尽量保持干燥和妥善固定。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

手术中减轻组织创伤和保持局部血液循环，不用暴力牵拉组织，较大血管在2mm直径以上激光切断或先结扎后再切除者，避免止血时结扎大块组织；同时按组织结构用光刀分离或切除组织，不残留失去血液供应的组织。缝合要适中，如过紧反而愈合不良，而且易发生感染，松紧疏密应有度，更不可残留死腔或使死腔内积液发生感染。手术医师在术中发生手套有破裂或污染的必须立即更换。

激光刀切除深部组织病变时间长而凝有沾染的，置放适当的伤口引流物，帮助排出伤口内的渗液。伤口缝合要保持干燥，潮湿伤口或积液时容易发生感染，因此伤口引流物必须及时排出引流。伤口内引流管（条）如果不引出液体应及时更换。按激光切割伤口有否需要使用抗生素。一般而言，口腔内比较费时，较难的手术后，由于腔内有不同的菌群存在，在手术后可能局部免疫力降低，或手术对机体干扰而致整体的免疫力下降，可应用抗生素作预防性治疗。抗生素能起到预防伤口感染的作用，应在手术前或手术开始2h内使用。在施用抗生素前，根据不同部位针对性地用药，其中包括抗厌氧菌的药物应用。但是必须强调，用激光进行手术，无菌术极其重要，不可光靠术后应用抗生素预防，严格无菌手术，可避免过多应用抗菌素或不用抗生素。

②激光手术的基本操作 激光外科手术必须通过各种基本操作完成，同样与传统外科手术一样，进入深部手术基本操作的好坏直接影响手术的效果。虽然激光手术中对很多肿瘤的切除可以免去频繁的传统结扎止血动作，但同样要求激光医师要有准确、熟练的技巧，而且还有适应解剖生理、病理改变及治疗的目的。必须熟练掌握激光的原理及使用。

手术途径和切开：激光切割的切口根据病变和术式设计进行，用光刀直接切开或先用普通手术刀切开皮肤后再逐层激光分离组织。激光手术中理想的手术切口应能达到充分的手术野显露，原则上，良性的切口应尽量接近病变部位，恶性肿瘤根据分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

期（级）按要求选择切口。在切开时尽量减少组织的创伤，激光切割分离时更能减少出血，缩短切开和缝合的时间，还可以减少术后的炎症反应和瘢痕形成。适应局部解剖与生理特点，选择适宜波长的激光，术后有利益伤口愈合，并能最大限度地恢复功能。

光刀切开皮肤时，应以执笔式操作，刀头与皮肤垂直，全层皮肤切开后再切开皮下组织，切开伤口边缘应整齐（功率以能切开组织不产生烟雾、切口不留黑色炭化组织，或切口边缘组织无发白最理想，手术中根据组织及病变情况可随时调整变化功率），失活组织甚少。光刀垂直切入，移动为平行方向，组织切开后，按解剖层次逐层切开。如对深筋膜和腱膜，先切一小口，用血管钳沿筋膜下或腱膜下分离，将激光功率调低 10～15W 似剪刀运动切开筋膜或腱膜。肌层按传统方法沿肌纤维走向用血管钳、拉钩或手指分离，尽量不切断肌纤维。良性肿瘤与周围正常组织一般分界较清楚，摘除时沿肿瘤边缘将肿瘤用光刀彻底分离。其瘤体供血的血管。在光刀分离的过程中都已封，作者应用光刀进行肿瘤分离时发现，手术野清洁、无血液、而且一期愈合。恶性肿瘤切除中，适当调高激光的输出功率自始至终采取光分离。主要的原因是恶性肿瘤为浸润性生长及容易转移，术中要求成块切除包括肿瘤周围正常组织，同进应防止手术野内播种、及减少出血远优于传统的手术刀分离。2mm 较大以上的血管可先结扎后再分离。致密组织用光刀行锐性分离，但在分离时必须辨明解剖关系，确定到达的层次。切口内可放入适量生理盐水，以协助光刀分离时吸收热量，伤口内清洁。应该注意在手术中切记不可强行牵拉损伤组织，做到需切除的范围，自始至终光刀分离完成。

手术中光好能将 2mm 以下的血管封闭，只要应用得当，切口出血很少，因而手术区比较干净。还免去许多常规手术中的结扎止血操作仅 2mm 以上较大的血管需结扎外，一般切口出血很

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少。

手术缝合切口，激光切开皮肤同样要进行伤口缝合，根据手术中分离的组织层次。在结束手术后由内向外逐层缝合。常用的有丝线及羊肠线。在缝合切口之前，如伤口内凝有玷污，用生理盐水冲洗伤口，注意不留死腔，或切口内积血积液。

三、牙周软组织手术

牙龈切除术和舌系带成形术是激光在牙周治疗中最早的应用。由于激光束的单方向性，可对组织进行精确切割，同时封闭毛细血管和毛细淋巴管，使术中视野清晰，术后反应较轻。此外，激光还可产生一定杀菌作用，减少菌血症的发生。

（一）激光舌系带成形术

激光治疗选用 CO_2 激光或 Nd：YAG 激光均可，前者常用功率 10～15W，后者功率 15～20W。

（1）舌系带过短的矫正为将患儿头固定，四肢紧抱，使患儿张口将其舌尖抬高，利多卡因或必兰麻局部浸润麻醉后，舌系带暴露呈一薄膜状，启动光刀，CO_2 激光聚焦，连续出光，从舌系带中间可采用点射法和连续法，间断性汽化或切割组织开至正常位置。注意，激光功率过大应改变输出低功率激光，不可损伤正常黏膜组织过重。以舌尖可自由伸出口腔为限。一般不出血，如少量出血，压迫止血就可以，或再行激光止血。

注意事项：不要损伤舌下管及肌肉，特别不要损伤舌下腺导管。

（2）Nd：YAG 光刀切割时应上手术刀柄、光刀头贴近从舌系带中间切割即可，黏膜面用光刀快速轻扫即可。

3. 术后处理

术后注意保护不损伤创面可照常进食。保持口腔口腔卫生，伤口很快能愈合，一般 10d 左右即可以痊愈。加强语音训练，尤其是舌腭音和卷舌音的训练。手术面大者，术后给予口服常用抗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生素及多簇维生素巩固治疗。并忌食高温、粗硬食物。

（二）牙龈激光切除术

（1）常规消毒麻醉。

（2）根据袋的深度用牙周探针或牙周袋印记镊在牙龈表面作出溢血点，然后用1%美蓝连成为龈切的标记线。

（3）激光治疗选用 CO_2 激光或 Nd：YAG 激光均可；前者功率15W，后者功率20～25W。0.2～0.32cm 的根方牙龈处切入，与牙长轴呈45°，可达龈袋或牙周袋底，要求连续切割，乳头处用龈乳头光刀进行龈切，与牙面分离，避免组织撕裂。术中一般不出血，少量出血可压迫止血，或再行激光止血。

（4）修整龈边缘，去除残留的龈下牙石，平整根面，炭化肉芽组织。术毕，手术面上龙胆紫液或红霉素及四环素眼膏保护，术后口服 VC 及 B_1，B_2 治疗2周。加大 VC 用量，常用一次6片，一日3次。抗生素用药应根据牙龈激光切除大小，及手术后情况而应用。大多数情况下可撤出抗菌素。

（三）牙周袋的处理

牙周袋形成是牙周炎的主要特征，处理牙周袋是治疗牙周炎的重要内容。脉冲 Nd：YAG 激光通过纤细的光导纤维为激光进入牙周袋照射治疗提供了可能性。

1. 对牙周袋内壁的作用

牙周炎的治疗十分重视去除牙周袋内上皮和炎症刺激物。一般的牙周袋冲洗及袋内敷药，作用时间短且受多种因素影响，效果轻微。为较彻底去除袋内病变组织，传统上多采取牙周手术治疗，手术刮除上皮衬里和病变肉芽组织，手术时必须切开龈乳头，不同程度地翻开组织瓣，有的还需附加斜切口。术中出血较多，创伤稍大，术后反应也相对较重。且术后牙龈退缩，牙根暴露较明显。

使用脉冲 Nd：YAG 激光，由光纤传导进入牙周袋内，光能转换成热能，凝固及汽化上皮衬里及部分炎症浸润的软组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（病理性肉芽组织）。研究发现约83%的患牙科完全去除袋内壁上皮，余者仅在冠方袋缘处见少许上皮基底细胞，结缔组织层表面光滑，细胞及纤维无明显改变，未见凝固性坏死及炭化。又由于激光被血红蛋白特异性吸收，胶原纤维蛋白及胶原链收缩，毛细血管封闭，因而术区出血少和不出血。激光照射创口甚小，不用切开牙龈和翻瓣，加上激光有电磁场、生物刺激等效应，使术后反应很轻，术后龈退缩不明显。临床上使用脉冲频率20/s，照射能量100mJ，照射时间1min，大部分患者可以耐受不用麻醉照射治疗。

电镜下我们还观察到，牙周袋内壁的上皮衬里及部分病理肉芽组织被激光去除，但剩余袋壁仍有明显的炎症细胞浸润，有的浸润至全层。这说明Nd：YAG激光的作用仅限于袋内壁表层及其下的薄层。因而一次激光照射治疗，只是在一定程度上控制验证、减轻出血、溢脓等症状，如能定期再作激光治疗，应能增进疗效。

照射过程中，发现部分病例在光纤插入袋内开始照射时即有出血，经照射后出血停止。这是由于光纤触动了炎症充血的龈缘和袋内病理性肉芽所致。因此开始照射时，操作必须轻柔，不能用力施压，更不能用光纤做搔刮动作。有出血应继续照射，以便尽快止血。

2. 对病变根面的作用

牙周治疗的主要目的是去除牙石和菌斑，消除致病微生物，平整根面，以利成纤维细胞的再附着。相应的手段有多种，包括超声波、手工刮治器等。但无论手工刮治器还是超声波龈下刮治均不能完全清除根面的牙石和菌而且容易形成由菌斑、内毒素和碎屑等组成的涂层。各种根面处理剂包括枸橼酸、EDTA等，虽然他们能有效地去除涂层，但使牙本质小管口呈漏斗状开放，细菌易渗入。还有研究提出局部用盐酸四环素（TTC-HCL），TTC-HCL吸收后可持续缓慢释放，其抑菌作用产生了良好的临床

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

效果，但 TTC－HCL 可致涂层去除，也致根面脱矿，且有耐药性产生。

采用 Nd：YAG 激光处理新鲜拔出磨牙的龈下牙石，发现激光照射仅能去除小部分龈下牙石，但剩余的牙石似乎与根面分离，使刮治变得更容易，故认为激光不能完全代替传统的洁刮治和根面平整，但可作为有力的辅助手段。

常规根面平整会在牙面划痕，并形成由不规则碎屑组成的玷污层，激光照射可增加根面微硬度，使刮治器械在表面留下的痕迹相对减少，也可有效去除刮治形成的玷污层，使根面光滑。

人牙龈成纤维细胞（Human gingival fibroblast，HGF）在根面的附着是观察根面相容性的一项主要指征。激光照射后再施行根面平整，24h HGF 附着量明显多于单纯激光照射组，单纯根面平整组及未处理组。由此可见，激光照射与根面平整联合可明显改善根面生物相容性。

3. 对牙周袋内容物的作用

利用 DNA 探针测定激光照射前后牙根面菌斑中放线共生放线杆菌、牙龈卟啉菌、中间普氏菌的数量，结果显示这三种牙周致病菌的数量明显减少。

白细胞介素－1（Interleukin－1，IL－1）是一种细胞因子，在牙周破坏中参与牙槽骨的吸收。采用酶联免疫吸附法测定了激光照射（150mJ）及根面平整后龈沟液中白细胞介素－1β（Interleukin－1β，IL－1β）的含量，结果显示单纯激光照射或根面平整可使 IL－1β 含量明显减少，但 8 周后其含量缓慢回升，如二者联合应用则 IL－1β 含量降低更为显著，且经 12 周观察仍无回升势。

（四）牙槽骨手术

牙槽骨手术是处理牙周炎症引起的牙槽骨病变得有效方法。CO_2 激光的波长真好处于羟基磷灰石的高峰吸收光谱内，故被认为是进行骨手术的最佳选择。有研究观察了小鼠牙槽骨经 CO_2

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

激光开窗后10min和10d的组织变化。术后10min创缘骨组织基质大部分被炭化，哈佛氏小管清晰可见，但不再含骨细胞突起，而是内衬一致密的板状结构。术后10d，不连续的新生骨桥覆盖整个创面，骨桥周围有大量的成骨细胞，创面下方可见孤立骨片断，周围是单核细胞或多核巨细胞，并有吞噬活动。

多项研究对比了钻针和激光分别进行骨手术后骨组织的愈合情况，一些研究认为激光形成的创面愈合较慢，观察到了激光创面上炭化层的存在，认为这是使愈合减慢的原因。另外，创面下孤立骨片断地存在，由于需纤维结缔组织包围，多核巨细胞吞噬来清除，故也是延缓愈合的原因之一。

（五）口腔内恶性黑色素瘤治疗激光手术治疗

肿瘤的治疗原则上还是早诊断早治疗。口腔内恶性黑色素瘤治疗激光手术切除，可首应用光敏剂48~72h后再手术。由于黑色素肿瘤细胞核大而深染，对光敏剂的吸收比正常细胞强，激光切除时单色光产生的高温作用于肿瘤强，除光的直接杀伤作用外，还有光温度的高热效应。治疗用激光主要是Nd：YAG激光，手术切割完以后，可对深部采取He-Ne激光照射，照射用He-Ne光越大的功率疗效越突出，还可将He-Ne光导入深部组织内照射治疗。每次半小时后换点，或根据情况延长照射时间。

（1）Nd：YAG激光治疗方法视恶性黑色素瘤范围及浸润程度而定。面积大者可直接切除；面积小者可插入治疗。为安全起见，肿瘤细胞无脱落转移，出血最好采用插入性治疗。使用功率可用60W~80W。肿瘤中心灶以80W高输出，而肿瘤边缘用40W功率，每次进入肿瘤体内输出激光时间5~10s，周边3~5s。高能量输出激光将肿瘤体加热达60左右，中心灶插入密集，并且输出功率要高，肿瘤周围边及基底部间隔2~4mm插入输出。同法治疗后不剥离肿瘤，此时经光作用后的肿瘤已全部坏死，无转移存活现象，在术后2~3周内肿瘤逐步消失脱落并被

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

正常组织修复创面。

（2）原发灶切割后，有转移肿大的区域性淋巴结按手术准备，进行光刀切割。手术要注意的是激光功率必须要低，以切开组织时不产生烟雾及切口无黑色炭化组织为原则，自始至终都以光刀（上手术刀柄）切割，不可强行挤压破损肿大淋巴结，以免造成不必要的肿瘤细胞脱落转移。因为光刀切割分离肿大的淋巴结时仅周边受光的作用，而中心部位无损伤。

（3）术后约3周是切口修复的关键时刻，主要是抗炎治疗，减轻术后感染，严格手术，时间短，而组织创伤轻的患者术后不必应用抗生素治疗，仅加大维生素C用量（口服一次0.6g，静滴一次可用4～6g或8g）给予多簇维生素及能量合剂治疗。以帮助机体提高免疫力，做好术后化疗。组织创伤重，肿瘤体积大并有表面溃烂，坏死出血者均合并有感染，术后应给予抗生素治疗1周，同时给予支持治疗。

（4）手术后1月，病灶已全部被修复正常。根据肿瘤的转移情况，如区域淋巴结的反应进行术后化疗。按以往治疗要求先做化疗，控制恶性黑色素瘤后再进行原发灶切除，而后再次化疗巩固。由于激光手术与常用钢刀切割肿瘤时的损伤等情况不同，因而要求化疗决非术前后进行。取决于激光主要采取密封式切割，手术中创伤轻微，病灶无出血或出血微量。据手术后治疗观察，疗效不低于其他的治疗，作者认为治疗肿瘤的原则在于把原发灶开除，或将转移肿大的淋巴结切除，提高机体免疫力以加强抗肿瘤的作用。机体免疫力下降失去抗病能力，即使肿瘤不对机体产生危害，也会因无力防御感染并发症而产生危害。

（5）术后治疗用化学药物有噻替派、二甲三氮、烯唑酰胺、羟基脲。单一用药或联合用药时间可经分支动脉或静脉滴入。使用化疗注意定时检查造血功能等有无损伤，并根据检查结果调整用药量。免疫治疗对手术后巩固疗效有益。

（6）术后护理：保护口腔清洁卫生，手术面积大，修复时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

间稍长。为防止脱落组织存留于口腔继发感染，每日可用硼砂漱口液或雅仕洁口剂漱口，或用棉签清除。饮食应进低温、易消化流质，忌食粗、硬、过热饮食，以防损伤创面修复及并发出血等。

四、氦氖激光的生物学特点

（一）氦氖激光的特点

（1）低输出量，光剂量过高和过低都不能引起组织兴奋。

（2）无光热效应，其局部温度升高不超过 0.1 ~0.5℃，对组织结构无任何损伤，氦氖激光对组织所产生的生物效应要靠激光生物刺激来实现的。

（二）氦氖激光的生物学特性

（1）激活酶活性大量研究发现，氦氖激光生物刺激能引起酶活性的提高[5]，如细胞线粒体的天冬氨酸转氨酶，谷氨酸脱氢酶，戊二酸脱氢酶，琥珀酸脱氢酶，细胞色素氧化酶和辅 I 等，这些酶主要作用于三羧酸循环和氨基酸代谢，使 ATP 及蛋白质的合成增加，为细胞功能恢复、溃疡愈合提供能量和物质基础。

（2）激活光信号 karu 和刘承宜等实验中发现，低功率激光暖光可降低中国仓鼠成纤维细胞内 cAMP 水平，而冷光升高 cAMP 水平。以氦氖激光为代表的弱激光作用与肽类激素相似，其原理是：激光的生物刺激作用于细胞膜上的受体，通过 G 蛋白激活，偶联启动肌醇磷脂信使系统，使细胞内 cAMP 含量增加，启动 cAMP 第二信使系统。因此，氦氖激光作为光启动信号，对细胞功能进行调整。

（3）激活氧代谢氦氖激光的生物刺激引起细胞功能、细胞水平的变化均在氧的参与下进行的，没有氧的供应一切生命活动均停止。临床大量试验证明，氦氖激光能增加组织、细胞氧的代谢，其作用是：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

①氦氖激光对靶区域组织的辐射作用，加剧组织的振动及转动，皮温升高，局部毛细血管扩张，血循环加速，供氧能力增加。

②激光辐射作用于细胞膜第一光受体呼吸链、激活细胞中各种氧化酶的活性，组织中氧含量增加，细胞摄氧能力的提高，氧化还原势的变化来调节细胞的代谢。

（三）氦氖激光器在口腔牙周病的应用

（1）治疗复发性口疮　用氦氖激光照射，可使黏膜再生过程活跃，炎症反应下降，促进愈合。治疗时，照射时间为30s～5min。一次照射不宜多于5个病损。

（2）治疗牙龈炎　用氦氖激光照射，可使黏膜再生过程活跃，炎症反应下降，病程缩短。治疗照射时间15～20min/次。

参考文献

1 Molecular Microwave Oscillator and New Hyperfine Structure in Microwave Spectrum of NH_3 J P Gordon, H J Zeiger, and C H Townes Phys. Rev. 95, 282（Issue of 1 July 1954）

2 The Maser——New Type of Microwave Amplifier, Frequency Standard, and Spectrometer J P Gordon, H J Zeiger, and C H Townes Phys. Rev. 99, 1 264（Issue of15August1955）

3 许义庚，龚维振．激光在生物学医学上应用．激光杂志，1981，3：44～48

4 Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, et al. Long – term effects of CO_2 laser irradiation on treatment of hypersensitivity dental necks: results of an in vivo study. J Clin Laser Med Surg, 1998

5 黄少军．临床激光治疗学．天津：天津科学技术出版社，1996

6 谢树森．低强度激光——一种尚未确立的临床疗法．中国激光医学杂志，1996，5（3）：128～129

7 Metster E, Siry T, Szende B, et al. Effects of last rats on wound healing. Am J surg，1971，122：53 232

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

8 陈昌钧. 低功率氦氖激光和二氧化碳激光治疗山羊局部烧伤性研究. 激光杂志，1996，17（2）：90～94
9 段晓华. 激光在医学中的应用. 中华医师，2006，6：10～30

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十三章　牙周病与全身健康的关系

从 W. D. Miller 提出微生物是牙周病的病因以后的将近 100 年中，非特异斑菌学说一直占据主导地位，现代微生物学的发展为特异斑菌学说提供了充足的证据。当前的共识是牙周病的主要致病菌是 10～20 种以革兰阴性厌氧菌为主的微生物。然而，无论是特异斑菌学说或非特异斑菌学说均不能圆满地回答下列一些问题，即：为何有些从不刷牙或口腔卫生很差的人却不患牙周炎？为何有些主要的牙周致病菌和牙龈卟啉单细胞、伴放线防线杆菌等也能在牙周健康或牙龈炎患者的斑菌中被检出？为何同样细菌的感染者所患的牙周炎病情和发展速度相差很大？近 20 年来大量的研究结果充分地证明的宿主的防御反应，或者说宿主对牙周病的易感性（Susceptibility）是决定疾病是否发生，以及疾病进程和转归的一个必要条件。宿主的防御机制若能将细菌及其产物的毒性作用局限或消除，则该个体可能不发生牙周病，或只有局限的轻度炎症；而同样的微生物却可能使一个易感的个体发生较为严重的牙周组织破坏。这种易感因素包括遗传基因、内分泌、免疫功能、心理调节，以及某些疾病如糖尿病等，也包括一些环境和行为因素，如吸烟等。

某些全身疾病（如糖尿病）或状况（Condition）如妊娠，对牙周病具有显著的影响，这已被大量的研究报告所证实；而另一方面，牙周病尤其是牙周炎，对人体健康的影响也是受到关注的问题。在这方面，人们经历了一个“认识上的循环和上升”过程，即病灶学说（Focal infection）盛行→被否定→牙周病学（Periodontal medicine）的兴起。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一节　牙周感染对某些全身疾病的影响

一、口腔病灶感染学说

病灶（Focus）是指一个局限而具有致病微生物感染的组织，它本身可以表现或不表现症状。当病灶内的微生物或其毒性产物向远隔器官或组织转移，引起该远隔器官的疾病或症状是，成为病灶感染（Focal infection）。

W. D. Miller 在 1981 年就提出“人的口腔是感染灶”，口腔细菌及代谢产物进入身体他处，可导致很多疾病，如败血症、骨髓炎、脑炎、消化道紊乱等，并可产生“转移性脓肿”。英国内科医生 Hunter 与 1900 年著文提出，口腔中的微生物及其毒性产物可以引起身体其他部位的许多原因不明的、非感染性疾病，例如关节炎。他在 1910 年讽刺牙医师用金冠修复有龋坏或患牙髓坏死、根周脓肿的牙齿“犹如用金棺材来盛装腐烂的尸体”，他还把牙龈炎和牙周炎也列为感染的病灶，主张拔除这些感染的牙齿，以消灭口腔败血症（Oral sepsis）。1911 年 Billings 将此情况定名为病灶感染。当时报道得最多的是牙病与关节炎的关系，拔除患牙后，关节炎（或其他全身疾病）得以痊愈或缓解。其他如流产、乳腺炎、肾炎、毒血症、虹膜睫状体炎等均可能是病灶感染的结果。在 20 世纪 40 年代以前，病灶学说盛行，以致大量地拔除患牙髓根尖病及牙周炎的牙病。当时也有一些学者作了大量的微生物学研究，认为口腔病灶中的细菌主要是链球菌，尤其是草绿色链球菌。他们喜好在关节、心内膜等处定植。在关节炎处可分离出与口腔病灶内相同的链球菌。

然而，很多临床观察表明，除去“病灶牙”后，并非所有全身病都能治愈；有的细菌学实验也未能被其他人成功地重复。由于缺乏科学的临床分析和验证，病灶学说在 20 世纪中叶以后

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

逐渐被冷落和否定。牙医界开始主张应以保护性治疗来取代破坏性治疗，通过良好的治疗来消除口腔内感染。这也推动了后来牙髓根尖病和牙周病的治疗。

二、牙周医学的兴起

虽然牙周病和全身健康关系的提出已有数百年，但是真正说明这种关系的依据仅仅是近二十年来才明确的。20 世纪 80 年代以来，尤其是进入 90 年代后，由于不断的相关报道，重新引起人们对口腔疾病与全身疾病关系的关注，学者们按照循证医学的原则进行了大规模的流行病学观察或病例对照研究，并采用科学的统计分析手段，发现牙周病和某些全身疾病之间确有一定的关系，提出了一个新的分支学科，即牙周医学（Periodontal medicine）。它是指牙周疾病与全身健康和疾病之间有着双向的联系。这个概念的提出不仅推动了有关病因机制的研究，同时也要求研究出能识别二者间关系的新的诊断方法和治疗策略。

牙周病和全身健康的关系包括两个方面，即某些全身疾病和状况对牙周病的发生、发展及治疗反应的影响，这方面已知的和肯定的内容较多；另一个方面是指牙周病（主要是牙周炎）对全身健康和疾病的影响。除了如牙齿感染可引起感染性心内膜炎的事实早已为人所共知外，对其他方面所知甚少。而近十余年来的大量研究表明，牙周感染可能是心血管疾病（动脉硬化、心肌梗死、脑卒中等）、妊娠并发症、呼吸道感染等的危险因素。现有的研究结果并不能证明牙周炎与这些疾病是因果关系，而可能是全身疾病的一种危险因素，甚至更可能是这两种疾病（状况）具有共同的危险因素（Shared risk factors）。大量的相关研究者正在致力于了解共同危险因素的机制，并寻求某些可用于诊断的临床指标。

牙周病学概念的建立也将改变医生的临床诊断和治疗理念。据估计，重度牙周炎患者的牙周袋内壁溃疡面积的总和可达

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

$72cm^2$，而且因牙齿松动、咀嚼等因素的影响，使得此炎症状态更持久，细菌及其代谢产物更易进入外周血及深层组织，大量的炎症介质也不断进入血液循环并扩散至其他远隔器官。牙周治疗的目标应从阻断疾病发展并防止拔牙、重建功能及外形、促进牙周组织再生等，扩展到长期有效地控制牙周感染、消除与全身健康有关的危险因素，以保护机体。在提高生命质量，减少死亡率方面，牙周医学或许能作出一定的贡献。口腔医师应拓宽自己的知识领域和视野，在临床实践中加强对患者全身健康的关注和保护，预防和积极治疗口腔内的感染灶。在过去的50年内，我国的牙周病学曾经是包含在口腔内科学中的一个分支学科，正规医学院校毕业的口腔医师都有普通医学知识的背景，这使得我们有条件履行此职责，成为真正意义上的口腔内科医生（Physician of the mouth）。

三、牙周炎与全身疾病和健康的关系

（一）心血管系统疾病

口腔感染引起急性或亚急性感染性心内膜炎是牙周病与全身健康有关的最为明显和肯定的例子。由于存在风湿性或先天性的心脏瓣膜病损或植入人工瓣膜，当出现暂时性菌血症时，可使机体产生循环抗体及凝集素，使血小板凝集形成血栓，病原菌黏附其上，引发心内膜炎。据报告该病约有10%～30%与牙源性感染或牙科治疗有关。

近年来还发现牙周炎与急性心肌梗死和慢性冠心病的关系。据Mattila等报告，确诊为急性心肌梗死或冠心病者，与同年龄、同性别的非冠心病者比较，前者的口腔情况显著差于后者，更多的患有牙周炎及牙髓根尖周病。他们还通过将冠心病患者冠状动脉造影的结果和口腔X线片比较，发现冠状动脉病变程度与牙科感染程度显著相关。随后，他们又追踪观察其中一部分患者，发现牙科感染与发生新的冠心病急性发作（致命的或不致命的）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

或总的死亡率均有显著相关。DeStefano（1993）对2万人随访14年，在校正了年龄、性别、血压、血脂、吸烟、饮酒、体重、家族史等因素后，发现患牙周炎者因冠心病死亡或入院的发生率比无牙周炎者高25%。Beck等（1996）也报告有牙槽骨吸收者发生冠心病的几率为牙周正常者的1.4倍，发生中风者为2.1倍。这些研究的设计都是牙周炎在先，冠心病或急性发作在后，而且排除了冠心病的其他典型危险因素。因此，可以比较有把握地说牙周炎确实是冠心病及其急性发作的一个独立的危险因素。关于牙周炎与脑卒中的关系，也有人报道25%的脑卒中患者有牙科感染，而对照组中只有2.5%有牙科感染。牙周炎作为脑卒中的危险因子大于吸烟，而且独立于其他已知的危险因子。

随着动脉硬化症（Atherosclerosis）致病机制研究的不断深入，越来越多的证据表明感染引起的炎症与动脉硬化症等心血管疾病（Cardiovascular disease）的危险性增高有关。炎症在动脉粥样硬化症的初始、发生和发展中起重要作用，提示动脉粥样硬化也是一种炎症性疾病。有学者提议称该病为动脉硬化炎（Atherocleritis）。在1993～1996年期间，研究者们先后在心血管病损中发现来自口咽部的肺炎衣原体、巨噬细胞病毒和幽门螺杆菌；1998年在心血管病损中证实牙周微生物的存在。如今除在冠状动脉斑块、颈动脉斑块和血栓中检测出牙周微生物外，学者们还在腹部大动脉壁、血栓和动脉瘤及血栓闭塞性脉管炎（Buerger disease）、静脉曲张的血管壁或栓子中均检测出牙周细菌，其中最多见的是牙龈卟啉单胞菌和牙密螺旋体。动物研究已证实，牙周病原菌可以在实验动物中导致动脉硬化。牙周细菌在心脏病中的可能作用的证据来自如下几个方面：①牙周炎患者较常见较严重的菌血症；②在动脉粥样硬化部位发现了牙周微生物；③牙龈卟啉单胞菌能诱导血小板凝集；④牙龈卟啉单胞菌能黏附和侵入内皮细胞。牙周炎是慢性感染性疾病，具有高发病率，其细菌感染不仅直接作用于心血管系统，而且还诱导宿主全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

身的免疫和炎症反应，牙周组织感染后产生的炎症介质在动脉硬化症或心血管疾病中的作用的证据有如下几个方面：①牙周病与C反应蛋白、纤维蛋白原和胆固醇水平较高有关；②C反应蛋白、纤维蛋白原和可溶性细胞间黏附分子（SICAM）是冠心病的危险因子。在那些既有牙周炎又有CRP水平增高的个体中，心血管疾病的患病率最高，说明牙周炎可能是心血管疾病的危险因素。这可能与遗传因素，也肯能与其他低度慢性感染有关。如今，人们对心血管病因的认识已由原来遗传和饮食的单纯病因转换为有感染因素参与的多病因模式。鉴于牙周炎与心脑血管疾病的关系密切，可以预期通过积极预防和治疗牙周病将有效地减少患心血管疾病的危险性。

（二）早产和低出生体重儿

传统观点认为孕妇的细菌性阴道病是导致早产的主要原因，其他因素如酗酒、吸毒、吸烟、高血压、高龄等也易导致早产和新生儿体重小于2 500g。然而，有约25%的早产和低出生体重儿（Preterm and low birth weight，PLBW）未能找到传统的原因。在妊娠过程中，羊水中的前列腺素水平急剧增高，当达到一定水平时，即引发分娩过程。患感染性阴道病时，正常阴道中微需氧的乳酸杆菌被厌氧菌如普氏菌属、拟杆菌属、卟啉单胞菌属等取代而发生感染，细菌及内毒素可上行至宫颈，直接造成组织损害或引发前列腺素和致炎因子的释放。具核梭杆菌是牙周炎最常见的细菌之一，有意思的是，在早产妇的羊水中，具核梭杆菌的检出率远高于非阴道病患者，而且分离株通常不同于阴道中的具核梭杆菌菌株，却更接近于龈下菌斑中的菌株。

Offenbacher（1996）发现分娩出低出生体重儿（LBW）的妇女，牙周附着丧失程度大于分娩正常体重儿（NBW）的产妇。患重症牙周炎（60%以上的牙位有>3mm的附着丧失）的妇女生产LBW的危险度增高7.5倍，比吸烟和酗酒对LBW的危险度更高。研究还表明LBW妇女的龈下菌斑中有比正常产妇更多的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

伴放线防线杆菌、福赛拟杆菌、牙龈卟啉单胞菌和螺旋体，龈沟液中 PGE2 和 IL－1 的水平也高，龈沟液中 PGE 水平与胎儿体重呈反比。曾有人报告对患有感染性阴道病的孕妇用甲硝唑治疗，可减少早产率。这些临床结果均有力地提示牙周感染可能对有些妇女的妊娠结果有明显的负面影响。但还需要更多的纵向观察和干预性临床实验来进一步支持这种关系。美国牙周学会建议所有怀孕或计划怀孕的妇女都要进行牙周检查，以预防和治疗牙周疾病。患牙周炎的妇女都应进行洁治和根面平整以减少早产的危险性。

（三）糖尿病

患者对胰岛素的敏感性降低，即对胰岛素抵抗（Insulin resistance），这是 II 型糖尿病的重要原因之一。目前已知炎症和胰岛素抵抗之间存在着密切的联系，TNF－α、IL－1β、IL－6 等炎症因子可以通过激活核因子 kB 抑制物激酶等多种通路使得胰岛素受体底物－1（Insulin receptor substrate－1，IRS－1）出现异常的丝氨酸磷酸化，抑制正常的酪氨酸磷酸化，从而干扰胰岛素和受体结合后信号的进一步传导，抑制糖原的合成，降低胰岛素的敏感性，出现胰岛素抵抗。有研究报告，在 II 型糖尿病和肥胖症者的血清中 TNF－α 水平显著升高。这种升高的 TNF－α 可以来自脂肪组织，也可以来自牙周感染所引起的慢性炎症组织。糖尿病患者中牙周炎的发生率和程度均高于非糖尿病人群，尤其是那些糖代谢控制不佳者，他们对常规牙周治疗的反应也欠佳。有学者提出将牙周炎列为糖尿病的“第六并发症”（其他五种并发症为肾病、眼底病、神经疾病、血管病变和创伤愈合缓慢）。

虽然炎症在Ⅱ型糖尿病中的重要作用已得到肯定，但是单纯牙周炎对糖尿病发生的影响的研究相对较少，且多局限于流行病学和动物实验。近年来一些研究发现，慢性牙周炎患者的血清中 C 反应蛋白、白细胞介素－6 及肿瘤坏死因子－α 的水平会升高。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

而这些炎症因子在降低胰岛素的敏感性、影响血糖控制以及改变脂肪代谢等方面起着重要的作用。因此牙周炎作为患病率很高的炎症性疾病，很可能潜在地威胁着宿主的全身健康。最近，一项有关侵袭性牙周炎患者和健康对照者的牙周状况给予血糖、血脂的关系研究显示，AgP 患者（除外糖尿病）的平均血糖水平虽然在正常范围，但显著高于健康对照组，且血糖升高与 AgP 相关，OR 为 3.86；该组 AgP 患者的胰岛素水平略高于对照组，胰岛素作用指数显著低于对照组，多元 Logistic 的回归分析表明，在控制了其他相关因素后，血糖升高仍然与牙周患病相关；进一步的研究则证实该群患者的 CPR 水平和 IL－1 水平均显著高于健康对照者，这些炎症介质的水平与牙周炎的严重程度密切相关。以上结果说明患者亚临床的血糖升高与牙周炎之间存在着密切的关系。AgP 作为牙周组织的重度感染性疾病，虽然发病年龄轻，但很可能通过菌斑微生物和炎症介质的大量释放对宿主的血糖控制产生影响。相应的动物研究显示，大鼠试验性牙周炎对胰岛素敏感性及胰岛 β 细胞分泌功能有影响。

近年来有一些研究人员从另一角度来研究牙周炎对糖尿病的影响。国外和过内均有报道，Ⅱ型糖尿病患者经彻底的牙周治疗（洁治和龈下刮治）后，牙周情况明显好转，同时患者的胰岛素用量也减少，糖化血红素水平下降。有的作者报告机械治疗加抗生素（尤其是四环素族，如多西环素，即强力霉素）口服，可使龈下斑菌中的牙龈卟啉单胞菌属减少，糖化血红蛋白水平下降，且维持数月。国内也有作者报道牙周基础治疗使Ⅱ型糖尿病患者的牙周临床情况明显改善的同时，龈沟液内的胶原酶水平也显著下降。有人报告局部用米诺环素治疗Ⅱ型糖尿病患者的牙周炎，可使龈下细菌数减少 10～10 000倍，牙周情况明显改善，同时血清中的 TNF－α 水平显著下降，糖化血红素（HbA1c）亦显著下降。而且 TNF－α 和 HbA1c 的变化之间具有显著的相关性，表明牙周治疗能通过减少 TNF－α 生成而减轻胰岛素抵抗，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

从而改善Ⅱ型糖尿病患者的病情。一些纵向研究表明严重牙周炎患者在2~4年的观察期内糖尿病的加重比无牙周炎者明显，发生肾和血管的并发病变者也多于龈炎或轻度牙周炎组。82%的重症牙周炎患者发生心血管并发症，而轻度牙周组中仅21%发生心血管并发症。鉴于牙周疾患和口腔疾患对全身疾病的重要影响，美国糖尿病协会把询问和了解糖尿病患者的牙病及治疗情况列入糖尿病的诊治规范中。

（四）其他全身疾病

口腔是消化道的开口，也于呼吸道直接相通。口腔内的细菌，尤其是牙周袋内大量毒性较强的厌氧菌，都可直接进入消化道和呼吸道。在一般情况下，它们不会引起全身的疾病，但对于那些有全身性疾病导致抵抗力降低，或呼吸道、消化道有慢性疾病等的“易感者”，则口腔和牙周感染部位的微生物就可引发深部器官的疾病。例如，幽门螺杆菌（Hp）是慢性胃炎、胃溃疡的病原菌，近年来的研究表明牙菌斑是Hp的贮库，牙周袋内可检出幽门螺杆菌，牙龈出血的部位检出率高于不出血处。也有报告表明牙菌斑中的Hp与同一患者胃中的Hp有相同的基因型，同一家庭成员的口腔和胃中也有相同基因型的Hp，严格的牙周治疗可使牙周临床情况改善、菌斑中Hp大大减少，胃中Hp的根治率也提高。类似的例子如牙周袋内的致病厌氧菌也可导致老年体弱者或长期住院的患者发生肺部感染甚至肺脓肿。

四、可能的机制

（1）直接感染。主要为急性感染或慢性感染通过呼吸道、消化道、筋膜层、骨髓腔等直接扩散。

（2）细菌进入血液循环扩散。拔除牙周炎或根尖感染的牙齿后数分钟内，暂时性菌血症的发生率高达82%~86%，牙周手术后为88%。其他如洁治、牙周袋探查、牙周膜内注射、放置橡皮障、磨光牙面等治疗，甚至刷牙、剔牙、咀嚼硬食等均可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

引起暂时性菌血症。有人报告在 123 例菌血症中，约 80% 分离出厌氧菌。在健康人，这种暂时进入血流的微生物不引起临床症状，约 30min 内即被单核—吞噬细胞系统所吞噬而消失，也有少数人有 1～2h 的地热、不适，然后症状消失。但在患风湿性心脏病或先天性心脏功能不全者，进入血流中的微生物可引发感染性心内膜炎。有人报告急性牙槽脓肿引起败血症，导致广泛的血管内凝血而至死。

（3）牙周细菌及其产物引起机体的免疫反应和炎症。现代观点认为不一定是细菌本身到达远隔部位，而是细菌产物如内毒素等激活了单核细胞/巨噬细胞，产生大量的致炎因子如 IL－1、TNF－α、ICAM－1 和前列腺素 E_2 等。现在已知动脉粥样硬化也是由炎症引起的。上述炎症因子的释放，损害了血管内皮细胞，单核细胞吞噬血液中的低密度脂蛋白后膨胀，形成血栓并栓塞血管，导致心肌梗死、脑血栓等急性过程。近来的研究还表明，牙周的感染和其他全身性感染一样可使机体产生大量的 C 反应蛋白（C response protein，CRP），后者会引发单核细胞/巨噬细胞产生组织因子，促使血液凝聚，导致血栓形成。长期小量的菌血症和毒素入血在牙周炎患者中是经常发生的，但并非所有人都发生上述病理过程。现在已知有些个体具有特殊的单核细胞/巨噬细胞表型，在有一定的激惹条件存在时，发生过度的炎症反应。这些个体可能成为牙周炎和心血管疾病的易感者，换言之，牙周炎和心血管疾病可能具有一些共同的危险因素，正如吸烟、增龄、精神压力和某些基因之对于两者都有影响。牙周炎的细菌长期地重复上述过程，会增加和加重动脉硬化和血栓形成的过程。

牙周感染对妊娠过程及结局的影响也有相似之处。有些菌斑细菌如具核梭杆菌可通过菌血症进入羊膜盘，更主要是间接方式，即通过感染所产生的 IL－1、IL－6、TNF－α、前列腺素等导致早产和影响胎儿发育。近年来的一些动物实验将牙龈卟啉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

单胞菌（Pg）放入埋在怀孕豚鼠皮下的小笼中（相当于一个局限的感染灶），使体内 TNF－α 和 PGE2 的水平升高，导致死胎或 LBW，此结局与 TNF－α 和 PGE2 的水平显著相关。说明一个远离子宫的、局灶的牙龈卟啉单胞菌感染可导致异常的妊娠结局。另外，Pg 引起的豚鼠人工牙周炎也可引起孕鼠的羊水中 TNF－α 和 PGE2 升高，以及胎鼠的体重过小。这些都支持并部分地解释了牙周炎作为妊娠并发症的危险因素。

第二节 全身疾病对牙周炎治疗的影响

牙周炎的发生受宿主防御机制的影响很多，它的治疗结局也受全身疾病的影响。随着人群年龄的增长，牙周炎的患病率和严重程度均增加，同时，患心血管疾病、糖尿病等的几率也增高，随着我国人口的老龄化，这个问题越发显现。据美国的一份报道，约有 24% 的牙科患者因有全身疾病而需请内科医师会诊。因此诊治牙周炎不再只是口腔局部问题，口腔医生应充分了解患者的全身疾病及其治疗史，寻找共同的危险因素，根据患者的全身病情和易感程度制定合理的牙周治疗计划；在全身情况允许的条件下，对已存在的牙周病应积极治疗，尽量消除牙周感染，并教会患者认真控制菌斑；对于可以为病灶的牙齿不宜过于保守，应拔除病情严重而预后不良的牙周炎患牙；对一些高危患者（如有风心病、糖尿病、肾病等）在做复杂的牙科检查和治疗前，应预防性应用抗生素，以防暂时性菌血症，手术操作应轻柔以减少创面和创伤等。

一、糖尿病

在我国，糖尿病的患病率有迅速增加的趋势，人群中也有一部分尚未诊断的糖尿病患者。对某些牙周炎患者的牙龈红肿严重而广泛、反复发生急性脓肿、对常规牙周治疗反应欠佳者，应考

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

虑其是否有合并糖尿病的可能性，并进行必要的内科学检查。对于糖代谢控制不佳或有严重并发症（如肾病）的糖尿病患者，一般只进行应急的牙周治疗，如急性牙周脓肿等，同时给抗生素以控制感染。对经过积极治疗已控制血糖的糖尿病患者，可按常规施以牙周治疗，但应该患者饮食建议，以使牙周治疗前后及治疗过程中维持血糖平稳。就诊尽量安排在上午（早餐及服药后1.5h），治疗过程中还应观察有无低血糖出现。治疗时还应减轻其疼痛及紧张心情，因为内源性肾上腺素的分泌可能增加对胰岛素的需求。病情较重者可预防性使用抗生素。特别强调自身的菌斑控制及定期复查，以维持疗效。

二、心血管疾病

对于曾在过去6个月内发生心肌梗死、脑血管意外或处于不稳定性心绞痛状态的患者，不作常规的牙周治疗，或只作应急处理。对高血压、冠心病患者，应在服药和病情比较稳定的情况下治疗，并避免患者过于紧张。一天中以下午的血压较低，一些复杂的治疗以安排在下午为宜。需用麻药者，应尽量使用不含或少含肾上腺素的（不得高于1:100 000），并控制用量和注射速度，勿使麻药入血。牙周手术前后及过程中应测量血压，避免因治疗引起的应激状态。还应注意缓慢改变患者的体位，以免引起体位性低血压。对风湿性心脏病、先天性心脏病和有人工心脏瓣膜者应预防性使用抗生素以防感染性心内膜炎，在接受牙周检查或治疗的当天应服用抗生素，对牙周手术患者，抗生素的应用应延长至拆线后。还可在治疗前用过氧化氢或氯已定等含漱，以减少口腔内的细菌，拔牙和手术前应消毒局部。美国心脏病协会强调“感染性心内膜炎的易感者应特别注意口腔卫生，以减少细菌入血”。对带有某些类型心脏起搏器的患者不得使用超声洁牙机等电子仪器，以免干扰起搏器的功能。总之，对患有较重心血管疾病的牙周炎患者，应仔细了解其病情，必要时咨询其主治的内科

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

医生。

三、凝血机制异常

因高血压、心脑血管疾病、严重肝病或因其他原因长期服用抗凝剂者，常有出血倾向，牙周洁治、刮治及手术前应检查其出、凝血时间和凝血酶原时间；操作应轻柔，减小创伤；治疗结束时可轻轻压迫牙龈并仔细检查有无残留的肉芽组织及渗血，必要时应观察 20 min，确认局部无活动的出血时，才让患者离去。对待其他可导致异常出血的疾患如血小板减少性紫癜、血友病以及严重的肝病等，均应于内科医生密切合作下，谨慎地施以牙周治疗。

四、传染性疾病

我国人口中，肝炎的患病率约为 10%，结核病也正在全球重新肆虐，HIV 感染和艾滋病、梅素等疾病在口腔科就诊患者中也可见到，这些病可通过血液、唾液、或皮肤黏膜的伤口传染。因此，口腔医生在临床上必须对这些疾病有一定的警惕和识别能力。对于活动性传染病，不作常规的牙周治疗，只在严格防止交叉感染的条件下，作应急处理。有些患者可能不知道自己患有传染性疾病，或不向医生报告，因此在临床上应按“一致对待(Universal precaution)”的原则来处理每位患者，以防止医院内感染。

五、老年患者的治疗特点

我国已经进入老龄社会，随着老年人口的增加和存留牙齿的增多，牙周炎的患病率也会增高。老年牙周炎患者的病情一般较重，但增龄不是牙周炎的原因，而是一生中疾病及致病因素积累的结果。研究表明老年人主要是免疫反应性不如年轻人；而多患有全身疾病如糖尿病、心血管疾病等，故用药多而复杂；唾液量

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

减少；认知力和自理能力减退；有的有心理情绪因素等。这些情况对牙周炎的疗效及维护可能有不同程度的影响，但也因人而异。

对老年牙周炎患者应详细了解其牙病历史、全身疾病及治疗情况、当前用药情况，以及牙周炎的危险因素评估。这有利于对其牙周病情的总体评估，制定恰当的治疗计划和判断预后。对老年患者的治疗原则首先应是控制菌斑，控制炎症，并创造便于患者清洁和自理的牙周组织状况。要考虑患者对复杂治疗的耐受能力，一般首选非手术治疗，不宜进行过于复杂的治疗。对一些因病或其他原因难以坚持彻底控制菌斑者，可以推荐用电动牙刷、间隙刷等辅助工具，并定期进行维护治疗。口腔卫生指导应针对老年人的特点，如戴可摘义齿者，应注意义齿的护理、基牙周围的菌斑清理、根面龋的预防等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十四章　中老年牙周保健

随着经济、科学、文化和医疗保健的发展，人类寿命普遍延长，60岁以上老年人在人群中的比例愈来愈高。因此，老年人保健已成为当今与未来的世界性课题。1980年联合国确定60岁为人口进入老年阶段的分界线，我国也是以60岁进入老年期，我国60岁及以上老年人口已经达到1.49亿，超过总人口的11%，我国已进入人口老年型社会。世界卫生组织在2001年正式提出了“8020计划”，也就是说，如果我们能很好地保护牙齿，到80岁时，完全可以有20颗牙齿。现在世界上大多数国家的卫生部门，已纷纷响应“8020”口号，开展了全民爱牙活动。

牙周病，特别是牙周炎作为多因素的慢性感染性的疾病，患病率和严重度随年龄增高而增加，年龄越大，牙周疾病的患病率越高，病情亦越重，虽然不是致命的，但到老年，牙周炎的发展往往导致牙齿松动乃至失牙，使咀嚼功能减弱和丧失，影响全身健康。

第一节　老年人健康与功能状态

什么样的人是老年人，对此很难简单的下一个定义，因为从不同角度有不同的解释。从生物学角度看，“老化”可以从青春期开始，而且是在整个成年时期的连续过程；从社会角度看，“老化”可以随文化状况和年代之间不同而变化；从经济学角度看，老年人只限于从工作岗位退休，尤其是达到正常或法定退休年龄者，但许多人并未终止经济活动，仍然间接地为社会经济服务；从时序角度看，年龄早已作为预测寿命的标志。但由于死亡

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

率的变化，保健重点的转移，以及时序年龄与生物、社会和经济之间的关系在国与国之间的不同，以时序年龄为老年人下定义已不足取。就疾病和健康的程度，生理活动度，社会学特征和衰老本身而言，老年人是一个混合的社会群体。

老年人老化的特征是适应能力丧失。由于内在外在因素对老化过程积累作用的结果，老年人口腔颌面部亦有变化。口腔颌面部软硬组织与全身状况一样，随着年龄增长，发生许多重要的形态与生理方面的改变，如牙本质与牙髓结构的变化，管周牙本质形成与继发牙本质增加，形成矿化度较高的组织，与成牙本质细胞减少有关，牙髓毛细血管减少，纤维组织增加。口腔黏膜与结缔组织，包括牙周膜也经历着许多变化：弹性与表面组织结构消失，黏膜变薄，胶原密度增加，周转率减少。还有些特征，如皮脂腺较多，丝状乳头消失，舌头变光滑，静脉曲张，尤其在舌下特别普遍。舌侧上皮厚度减少 30%，结构简化，表面区网突减少，细胞层厚度虽无变化，但胞核与胞浆比率减少。

牙龈萎缩与牙周附着水平丧失明显，牙缝增宽，牙根外露等这些变化是老年人口腔组织老化的特征。因为老年人各种疾病的患病率、功能障碍与残疾率较青壮年时期明显增高，对医疗保健需求增加，全国老年人口健康状况较差与很差的近 30%，城市与农村的健康状况基本相同。据 1987 年全国残疾人抽样调查表明，高血压、冠心病、慢性支气管炎、肺心病、脑血管病、恶性肿瘤、糖尿病、前列腺肥大等是老年人的常见病。

重视老年人的生活质量比单纯延长寿命更有价值。对老年人健康状况的估价，主要以功能状态衡量。功能评价具有多面性：日常生活活动，精神卫生，躯体健康，社会与经济功能。日常独立生活与活动能力是最主要地领域。Katz（1963 年）首先提出了 6 项基本评价指标：

穿衣、室内走动、进食、洗澡、大小便控制，上厕所。其后又逐渐发展完善，已为（WHO）国际流行病学接受并广泛使用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

我国学者结合具体国情，提出 20 项综合评定指标，其中直接与口腔功能有关的内容，包括吃饭、购物、打电话、即咀嚼工能与语言功能，以及个人口腔卫生能力。

（WHO）对老年人的流行病学调查报告指出，牙科疾病虽然患病最多，但最不受重视。有咀嚼困难的比例为 20% ~60%，戴义齿者随年龄增大而增多，女性为 45% ~87%，男性为 32% ~87%，可见咀嚼功能丧失程度已成为评价老年人全身与口腔健康状况的不可缺少的一个指标。

我国人口老化的特征主要是：①人口老化的速度相当快，据估计未来 60 年内，老年人口平均增长速度为 2.74%，约为总人口增长的 3 ~5 倍；②老年人口分布的状况是 80% 在农村；③老年人文化水平低：1982 年普查，老年人男性文盲为 60.8%，女性为 95.3%；④具有经济薄弱的背景。

第二节　老年人牙周组织特点

如同机体其他器官一样，老年人口腔组织出现相应变化，主要表现为口腔组织对疾病的易感性增加而修复能力减弱并导致相应疾病的发生。老年人由于口腔内唾液腺退行性变，唾液分泌减少，流速慢，对牙齿的冲刷和自洁能力下降，同时牙周组织生理性退缩或病理性萎缩及牙间隙变宽，可使食物嵌塞与食物残渣滞留，给口腔内致病菌的繁殖提供了有利条件，易导致牙周病及继发病。此外老年人常伴有糖尿病，而致循环障碍，血流淤积，牙周组织营养不良，代谢产物堆积，使牙周病的发生率增加。

牙周组织的变化　牙周组织由牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质四部分构成。随年龄的增长，老年人存在全身器官的逐渐老化和衰退，牙周组织也不例外。主要表现为牙龈角化减少，

牙龈结缔组织中的细胞数量减少，细胞间质增加，耗氧量下降。一生中膜龈联合线位置较恒定。牙周膜的胶原纤维减少，有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的还可见到纤维之间的钙化，牙龈萎缩与牙周附着丧失明显，牙缝增宽，牙根外露等这些变化。据报道，老化的成纤维细胞对细菌内毒素的反应增强，致使前列腺素 E2（PGE2）和白细胞介素 1β（IL-1β）等炎症递质的产生增加，从而易导致组织破坏；由于骨代谢能力减弱，牙槽骨发生生理性萎缩和弹性降低，特别是成骨细胞的数目减少，活性降低，而老年人常患骨质疏松症，使牙槽骨受炎症刺激后吸收更快，同时，失牙使得牙槽骨缺少功能刺激而明显降低高度；牙骨质增厚，从 10 岁到 70 岁约增厚 3 倍，主要作为磨耗和继续萌出的代偿。

第三节 流行病学

35 岁以后，牙周炎患病率明显增高，50～60 岁达高峰，以后略有下降，可能是部分严重患牙被拔除之故。随着生活水平提高和龋齿等牙体疾病治愈率的提高，老年人存留牙数增多，牙周炎患病高峰也有所后延。北京市老年口腔健康协作组的报道（1986 年）显示，北京市老年人牙周炎高峰延至 60～69 岁组。据一些调查，我国 60 岁以上老年人牙周病患病率在 80% 以上，牙周炎患病率在 50% 以上。

与老年人有关的主要口腔问题是牙根面龋、无牙颌与不健康的牙周与黏膜组织。我国于 1995 年在开展全国第二次口腔健康流行病学抽样调查中对我国老年人口腔健康进行了全面调查。

1. 牙列完整与缺牙状况

随着年龄的增长，缺牙人数与缺失牙数均增高和增多，分析其失牙原因，多为龋病与牙周病。从口腔健康观点考虑，缺牙占全口牙的 1/4 以上时，影响到口腔的正常功能，尤其是咀嚼功能，从而影响食物的消化与吸收。

据 1995 年全国口腔健康抽样调查表明，65～74 岁老年人无牙颌百分数城市为 9.67%，农村为 12.19%，合计为 10.51%。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

全国各省市65～74岁老年人无牙颌百分数从4.7%到16.46%不等。65～74岁年龄组城乡现有恒牙平均数为18.80和16.82，失牙为9.20与11.18颗，合计失牙为9.86。65～74岁老年人有完整牙列的人数占11.6%，65～74岁老年人有22颗牙的占49.9%，有20颗牙的占57.7%，有15颗牙的占69.7%，说明30%的老年人口腔内不足15颗牙。其中戴全口义齿人数百分比为8.76%，需要全口总义齿治疗的人数占检查人数的2.53%。戴有总义齿的人数占无牙颌人数的83.33%，65～74岁老年人戴上下颌局部义齿男女分别为7.53%与6.72%，合计为7.13%，65～74岁老年人对局部义齿需要量比较大，其中男性需要为27.91%，女性需要为30.27%，合计为29.08%。

老年人口腔保健知识的贫乏是最为明显的。据问卷调查显示，龋病知识的正确回答率仅为0.14%，牙周病为零，口腔健康观念的正确判断仅13.6%，老年人口腔保健费用全部由个人负担的占55.2%，说明老年口腔保健应受到特别关注。

口腔内牙的保存与无牙颌状况在国与国之间存在很大差别。从澳大利亚与叙利亚15～65岁以上老人余牙均数的比较发现，差异很明显。叙利亚患龋水平从低到中等，55～64岁平均保留20.7颗牙。澳大利亚从1970年以前到1970年期间患龋水平非常高，55～64岁只保留11.4颗。另外，像非洲一些国家老年人缺牙均数不超5颗，还可低达2颗，而在一些高度工业化国家，60岁以上无牙颌的百分比很高。

2. 龋病发病情况

1995年全国口腔健康抽样调查表明，我国65～74岁老年人恒牙患龋均为2.49，其中城市老年人为2.14，农村老年人为2.74。我国65～74岁老年人的患龋率为64.75%，我国老年人根面龋均为0.39，有牙人中根面龋均为0.43，牙龈萎缩中根面龋为0.45，根面龋患者中有17.03需作治疗。但根面龋随年龄增加，是牙龈萎缩的一种表现，而不是增龄的结果。然而，根面

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

暴露并不会自动导致根面龋的发生，还有其他一些因素的影响，如口腔卫生状况，糖与甜食摄取频率等。国外研究治疗还表明，根面龋患率随饮水含氟量高低而变化。

3. 牙周病发病状况

1995年全国口腔健康抽样调查资料表明，人群中牙周健康区段随年龄的增长而逐渐增长而逐渐减少，65～74岁老年人6个区段均健康的人数仅占0.56%，牙龈出血检出率显示为13.92%，牙石检出平均区段数为77.46%，牙周炎患病率亦随年龄的增长而增高，65～74岁老年人为22.4%，农村略低于城市。需要洁治人数占总人数的77.4%。

(WHO）的资料报告，60岁以上老人的牙周健康状况，除南非农村人口牙周病严重者（平均6或6mm以上的区段数）较多外，其余国家牙周病严重的区段数都很低，但需要牙周保健的人口百分比范围，从11%到50%以上，有相当大的差异。

第四节　老年人牙周保健的策略与措施

要解决老年人的牙周保健问题，必须制定一定的目标和选择适当的策略，采取相应的措施，首先要把老年人口腔作为一个特定人群考虑。目标要符合老年人的实际状况。在策略上应采取综合保健措施，即通过个人努力、医生指导以及社会上从事保健工作的行政机构人员的支持与帮助，以最大的可能，保持每个老人的健康。综合口腔保健还有另外两个含义：一个是口腔保健与全身保健结合，另一个是在口腔医学领域内，涉及预防、治疗、修复与康复各个方面的问题，需要统一考虑和计划。

老年人口腔健康的目标：至少应以保持20颗功能牙，维持最基本的口腔功能状态，或者通过最低限度的修复，尽可能康复口腔功能，把保持老年人的独立生活自理能力，提高老年人的生活质量，作为口腔保健的基本目标。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

老年人是社区保健的重点人群。由经过口腔保健培训的初级卫生保健人员，针对老年人的需要，有计划有组织地进行口腔保健活动，包括口腔健康教育与促进，口腔卫生指导，定期口腔检查，供应口腔保健用品，适当安排治疗与功能康复。

老年牙周保健具体包括以下几个方面：

1. 提高自我口腔保健能力

针对老年人的心理状态变化及普遍存在的口腔卫生问题，不讲究口腔卫生的旧传统观念与习惯等老年人的问题与特点，开展各种口腔健康教育活动，如消除“人老应该掉牙”的旧观念，学会正确的刷牙方法，适当补充氟化物，定期做口腔健康检查，早诊断早治疗等，提高老年人自身口腔保健意识，同时也要促进家庭、社会与专业人员对老年人口腔健康的关心，做好老年前期的口腔保健工作。

（1）宣传口腔卫生保健知识。预防老年性口腔疾病最主要、最简单的方法就是做好宣传口腔卫生保健知识，帮助老年人树立正确的口腔卫生保健观念，指导老年患者做到每晚睡前、晨起刷牙、饭后温开水漱口，必要时每餐后刷牙。

（2）正确刷牙。刷牙时维持口腔清洁的重要措施和步骤。刷牙可以去除菌斑和软垢，并借助牙刷的按摩作用增进牙龈组织的血液循环，从而增强牙周组织对局部刺激的防御能力，维护牙龈的健康。但是，不正确的刷牙方法，不仅不能起到清洁口腔的作用，还会对牙齿造成伤害，如牙龈退缩，牙槽骨吸收和楔状缺损等。正确科学的刷牙方法是上下型的剔出法，也就是针对牙齿的排列结构，顺着牙齿间隙的方向刷牙，有利牙间隙的清洁。不要拉锯式横刷牙。

（3）纠正不良的卫生习惯与生活方式。戒除烟酒等，不用牙开瓶盖、咬硬物等，以免引起牙体断裂、牙龈组织损伤致牙周病的发生。

（4）指导患者选用保健牙刷。如刷毛软而有弹性，波浪形

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

刷面，刷头较小的牙刷，可增加去除牙菌斑的效力，有利于牙间隙的清洁，同时通过刷牙给予牙周组织以适当按摩刺激，促进牙龈组织的血液循环，防止牙龈进一步萎缩，增强牙龈组织的抵抗力。

(5) 去除不良因素。食物嵌塞，创伤性咬颌不良修复体等与牙周病的发生及发展关系密切。除去这些不良因素，是预防牙周病的重要措施。

(6) 保护基牙。基牙有稳固义齿的功能，又承受额外的咀嚼力，基牙往往不容易清洁或者被忽视。保护基牙最主要的是每天认真仔细刷牙，尤其是邻面。基牙有病更要及时治疗。

老年人的自我口腔保健活动是他人无法完全取代的，是保持老年人口腔健康的基础，但是，对于一些有严重疾病的老年人，如老年痴呆症、半身不遂等，由家庭成员或医务人员进行的特殊的口腔护理，包括刷牙、洁牙、剔牙等是必不可少的。

(7) 改善牙周病患者膳食营养状况。良好的营养状态对于疾病的预防和治疗的康复是一个不可少的条件，由于多种因素的影响，老年人特别容易引起营养不良，增龄过程本身就影响着营养状态。对于老年人来说，营养的问题是至关重要的。营养需要随人体结构、活动与有关疾病而不同。大多数专家认为，老年人需要的热量，蛋白质比青少年少；但对钙、铁等矿物质，维生素需要量则随年龄增加而增加。因此，要严格限制各种甜食，多吃新鲜蔬菜与瓜果，安排合理膳食，保持良好的饮食习惯。改善口腔功能，有利于营养摄取。

老年人的营养状态，不只是取决于本人的努力，还要去取决于家庭成员的照顾与社会的干预，因此社会应为改善老年人的营养创造一定的条件。

由于牙周病是慢性进行性疾病，并逐渐破坏牙周支持组织，导致牙齿松动、脱落，使咀嚼困难，甚至不能咀嚼，以至影响到老年人身心健康。注意膳食中各种营养等比例，如蛋白质要占总

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

热量的18%，以增强机体抵抗力。脂肪不宜过多，要注意摄入适量的氟化物，如羊肉、苹果等。给予维生素A、钙、铁含量高的食物，如瘦肉、鱼、肝等，这些食物可增加牙釉质的抵抗力，使牙周组织上皮细胞活力增强，同时要给予丰富的C、B_1、B_2的食物，如食物不能充分供给时，可补充相应的维生素制剂。给予细软、易消化便于咀嚼的食物，多食新鲜蔬菜和水果等，如齿松动或脱落者可切碎或制作成菜泥或水果泥食用，因膳食纤维能增加咀嚼，使唾液分泌，并有缓冲酸碱的作用，减少附着与牙齿上的食物，有利于防止牙周病的发生。

（8）给老年人生活质量提供保障。特别是乡村的老年朋友，由于医疗经济条件受限，就医时大部分牙体已推动延迟治疗机会，我们口腔医务工作者尽量做到帮助老年患者恢复其牙齿的原有功能。因咀嚼器官的病变有碍于身心的健康，故此，加强口腔卫生保健，是促进身心健康的有效途径。

2. 定期口腔健康检查

由于老年人口腔卫生状况普遍差，牙松动、缺失是常有的现象。要使口腔内的余牙保持健康，为老年人定期提供牙周保健，包括检查、洁治等维持牙周的良好功能状态是必不可少的，据国外研究认为，半年检查一次已较晚，有条件的最好3个月检查一次，至少也应一年一次，发现问题及时处理。

3. 康复口腔基本功能

大多数老年人的口腔功能都有不同程度的丧失。牙松动、缺失是常有的现象。要使口腔内的余牙保持健康，首先由专业人员帮助洁治和治疗，然后通过个人口腔保健活动来保持；其次是及时修复缺失牙，减轻余牙的咀嚼力负担，恢复口腔的基本功能。同时要注意保护好义齿，每餐后要及时洗刷干净，睡前摘下，浸泡于清水中以防变形。已经修复的义齿，都要定期检查，及时修改调整。久戴义齿常有不适，甚至引起口腔组织红肿、疼痛、溃疡，更要由医生检查，及时处理或更换义齿。保持义齿处于功能

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

状态，是口腔康复保健的重要内容。老年人性格常见有主观独特性，如需要拔牙或其他手术以及镶牙，需要与其商量决定。掌握老年人的性格与心理，注意态度，使其信赖，加强互相理解和合作。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十五章　种植体周围组织及其病变

种植义齿（Implant denture）是由种植体和种植体支持的上部义齿组成的修复体。种植义齿经手术植人实牙区颌骨内，义齿修复在穿越牙槽黏膜的种植基桩上完成。种植义齿是位于颌骨内或黏膜下的封闭部分和暴露于口腔内的开放部分组成，这两部分在越过牙槽嵴顶黏膜处相连接。封闭部分即种植体，是种植义齿特有的组成部分。种植体的成功植入与适应证的选择、手术技术、种植体的材料和种类等许多因素有关，但仍有许多类似之处。因此，种植体周围组织与天然牙的牙周组织一样，也需要进行良好的维护，才能保持健康，否则，种植体周围组织同样会发生类似牙周疾病的病变，影响种植体的稳定性和功能的行使，严重时导致种植体松动、脱落。

第一节　种植体周围组织

一、种植体—种植体周围软组织界面

种植体可能种植在角化黏膜上或非角化黏膜上，因此种植体周围黏膜可以是角化黏膜，也可以是非角化黏膜。临床健康的种植体周围角化的黏膜为粉红色，质地坚韧，与天然牙周围的牙龈类似，种植体周围也有类似附着龈、游离龈及龈沟的结构形成，沟内衬有沟内上皮，一般认为，沟的深度在正常无炎症或仅有轻微炎症状况下为1.5~2.0mm.

种植体周围黏膜组织与种植体形成黏膜附着或称穿黏膜附着（Transmucosal attachment），形成生物学封闭（Biological seal），

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

从而隔绝口腔内细菌及其代谢产物进入骨组织。穿黏膜附着由两部分构成：①结合上皮或称屏障上皮（Barrier epithelium），长约2mm，与天然牙的结合上皮有共同特征；②结缔组织区，位于屏障上皮与骨嵴顶之间，高约1～1.5mm，结缔组织附着于种植体。这两部分结构也构成了与天然牙类似的种植体周围生物学宽度（Biological width），即在沟底至骨嵴顶之间有约3～4mm的距离，也有人将其称为生物学屏障（Biological barrier）。

在组织学上，种植体周围角化黏膜的外表面有角化良好的口腔上皮，与沟内上皮相连，沟内上皮向根方延伸，则为结合上皮或称屏障上皮，该上皮与天然牙的结合上皮一样，通过基底板和半桥粒附着于钛种植体上，长约2mm，终止于牙槽嵴顶的冠方1～1.5mm处。在上皮根方至牙槽嵴顶之间为结缔组织附着区，结缔组织与种植体表面的二氧化钛层直接接触，结缔组织胶原纤维来自牙槽骨嵴顶的骨膜，由骨膜向软组织边缘伸展，方向与基台表面平行，在远离种植体部分，胶原纤维呈环形围绕种植体。这种环形纤维的作用仍不清楚，可能有助于形成围绕种植体周围的软组织封闭。

种植体附着区的结缔组织比天然牙的牙周组织含有更多的胶原纤维，而成纤维细胞和血管结构少于牙周组织。Moon等（1999）在狗的研究结果中显示，种植体与软组织界面的结缔组织分为两个区。紧邻种植体表面的部分为A区，其外侧为B区，A区宽约40μm该区内成纤维细胞量多，占32%，细胞长轴与种植体表面平行排列，血管成分很少，仅占0.3%，胶原占67%；B区宽约160μm，成纤维细胞少，仅占11%，血管成分增多，占3/%，胶原纤维较多，占85%。Abrahamsson等（2002）的研究显示，面对表面粗糙不同的基台的结缔组织成分相似，富含细胞的界面部分主要由圆形和扁形成纤维细胞组成。说明钛表面二氧化钛层与结缔组织间的附着可以维持，如果损害，也可以通过细胞活性而修复。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

种植体周围的结缔组织内只含有少量的血管，所有分支都是骨膜上的分支。由于种植体周围无牙周膜结构，钛表面与骨之间界面也缺乏血管丛，种植体周围黏膜的血供系统，只来自牙槽骨嵴外侧骨膜上的大血管，血管分支至牙槽骨上方的黏膜，形成口腔上皮下方的毛细血管以及紧邻结合上皮侧方的血管丛。

二、种植体—骨界面

种植体的骨内部分与骨的结合有两种方式：骨整合（Osseointegration）和纤维—骨结合（Fibro－osseous integration）。

1. 骨整合

骨整合的概念最早由 Branemark 提出，指在光镜下观察，种植体与周围骨组织直接接触，无任何纤维组织介于其间。然而在电镜下观察时，在种植体与骨之间总是有一层 20～2 000μm 厚的无细胞层相隔，内含糖胺多糖和蛋白多糖，或有未钙化的胶原位于钛种植体的表面。当种植体的咬合负载不当时，可能会使该处易发生炎症而导致骨吸收。

2. 纤维—骨结合

纤维—骨结合指种植体与骨组织之间介入了未钙化的纤维结缔组织。胶原纤维常从一侧骨组织伸向并缠绕种植体，再伸入对侧骨组织中。种植体周围纤维包囊的形成对种植体的长期存留不利，纤维层增厚预示着种植失败。因为种植体周围纤维包囊里的胶原纤维排列无序，附着薄弱，常导致上皮向根方生长，随着有细菌侵入，使种植体合并感染而松动、脱落。

骨整合的形成有几种可能机制：①再生的骨组织长入种植体表面的螺纹、倒凹、网眼、穿通孔等固位结构，形成相互锁结的物理结合；②某些种植材料具有生物降解性，能参与骨代谢并获得骨置换，形成化学结合；③一些具有生物活性的种植材料也能与骨形成化学结合。总之，种植体与骨组织的交界面并非静止的接触关系，而是通过活跃的生物、化学反应使两者形成生物机械

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

结合。

由于种植体周围形成牢固的骨整合，殆力通过种植体直接传导到颌骨，种植体与周围组织间无相对运动，殆力虽不能缓冲，但能较好地传导和分散，只要力量适度，就不会对种植体与骨组织的复合体造成损伤。所以骨整合界面比纤维—骨界面优越得多，最易达到种植体长期成功的效果。

种植体界面结合的类型往往是混合性的，达不到100%的完全骨整合。未与骨结合的部位则与脂肪骨髓组织和纤维结缔组织相接触，纤维、骨和骨髓的相对比例决定种植体的寿命和功能状态。凡骨组织占30%~75%的界面都可认为形成了“骨整合”，但如种植体中大部分或全部被纤维组织包裹，则会导致种植体松动、脱落而失败。

三、天然牙周组织与种植体周围组织的比较

（一）天然牙周组织与种植体周围组织的生物学特点

（1）上皮组织。天然牙颈部有结合上皮通过半桥粒和基底板紧密附着于牙骨质表面，两者结合界面牢固、完整。而种植体周围上皮的半桥粒附着薄弱甚至缺如，上皮还有沿种植体表面移形的倾向。

（2）结缔组织。天然牙龈内有围绕牙根呈放射状排列的致密纤维组织（龈牙纤维），能阻止探针深入，结缔组织还有丰富的血供。而种植体周围的内层为环形包绕种植体的胶原纤维，类似瘢痕组织，基本无血管。外层较疏松，含少数血管。

（3）牙周膜。天然牙根表面有牙骨质，附有牙周膜，具有支持、悬吊、缓冲作用，其内还有本体感受器，能通过生物反馈调节殆力大小。而种植体与周围骨组织直接接触，形成骨整合，二者之间没有牙周膜。

（二）天然牙周组织与种植体周围组织炎症反应的特点

天然牙周组织的上皮下方、牙龈结缔组织及牙周膜中都含有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

大量血管，细菌侵入时会产生较强的炎症防御反应。同时越隔纤维和血管能再生，以保持组织的防御能力。而种植体周围只有结缔组织内有少量血管，炎症反应较弱。其他部位如环状胶原纤维束及种植体与骨床之间没有血管，无防御能力。一旦细菌入侵突破了上皮封口，即可直达骨面，因此，种植体周围组织破坏进展较快，但组织内炎症浸润较轻。

第二节　种植体周围组织病变

Albreksson 等 1986 年曾提出种植义齿成功的标准，包括：①动度，临床检查单个种植体无动度；②X 线片，状态周围无透射影；③骨吸收程度，种植体植入后第一年内，骨吸收应小于 2mm，此后的吸收应小于每年 0.2 慢慢；④无并发症，种植后无持续性和不可逆的下颌管、上颌窦、鼻底组织的损伤、疼痛、感染、麻木，无感觉异常症状；⑤按上述标准，5 年成功率达 85% 以上，10 年成功率达 80% 以上。

种植的失败可发生与种植体植入的早期，或发生于种植体的支持结构已建立并已行使功能之后的晚期。早期种植失败是种植时损害或妨碍了骨整合的发生，原因包括：

（1）受区的预备不恰当，导致下方骨组织损害，如骨坏死；

（2）伤口细菌污染和广泛的炎症，这会延迟软硬组织的愈合；

（3）种植体植入时机械稳定性不适当；

（4）种植体过早地加载。

晚期失败则是某些情况导致以前稳定和适当行使功能的种植体丧失了骨整合，晚期失败通常是过载和（或）感染所致。

种植体周围组织病变是发生于种植体周围软、硬组织的炎症损害，包括仅累及软组织的可逆的种植体周围黏膜炎（Peri - mucositis）和累及种植骨床、造成骨吸收的种植体周围炎（Peri

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

-implantitis)。后者如不及时治疗，将导致持续的骨吸收和种植体—骨界面的“脱整合”（Disintegration），最终使种植体松动、脱落。种植体周围炎是影响牙种植远期效果导致种植体失败的主要原因之一。

一、病　因

目前认为种植体周围组织病变主要有以下两个基本致病因素。

（一）微生物

大多数学者认为，种植体周围病变与牙周疾病类似，菌斑聚集是导致疾病的始动因素。证据是：①在对人类的实验中，种植体上菌斑形成可引起种植体周围黏膜炎；②成功与失败种植体的微生物菌丛质和量明显不同；③丝线结扎造成牙周致病菌定植后，可诱导种植体周围骨吸收；④用抗生素治疗能明显改善种植体周围炎患者的临床症状；⑤保持口腔卫生和菌斑控制能有效地消除或减轻种植体周围组织的炎症。

种植体周健康部位的菌斑内主要含 G^+ 需氧或兼性厌氧球菌及非能动菌。当软硬组织存在炎症病损时，种植体周的菌斑主要由 G^- 厌氧菌、产黑色素厌氧菌及螺旋体等组成。种植体周探诊深度大于 6mm 时，可培养菌的总量比健康部位增多 20 倍，其中厌氧菌明显增多，能动菌占总菌量的 50%。

部分缺牙患者与无牙颌患者的种植体周围菌斑组成有所不同。前者菌斑中常见牙龈卟啉单细胞（Pg）、螺旋体等牙周致病菌。而无牙颌患者的菌斑组成更接近健康牙周的菌斑，主要含中间普氏菌（Pi）、具核梭杆菌（Fn）等机会致病菌，而很少发现牙龈卟啉单细胞（Pg）和螺旋体。这表明部分缺牙患者口内残留天然牙的牙周袋可作为致病菌的贮库（Reservoir），使致病菌传播并定植于种植体周，引发炎症反应。故施行种植义齿前必须彻底治疗口腔中天然牙的牙周炎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）生物力学负载过重

咬合负载过重是种植体周炎发病的重要促动因素。它导致种植体—骨界面产生微小骨折，形成垂直骨吸收，继而有上皮和结缔组织向根方增殖移行，包绕种植体。软组织移行速度取决于种植体负载大小和叠加的细胞感染程度。如果不伴有细菌感染，仅仅是种植体负载过重，不至于导致种植体周炎和骨吸收；但当伴有感染时，负载过重会大大加速疾病发展。

可能导致种植体生物力学过载的因素如下：

（1）颌关系。义齿颌接触关系不正常，使种植体承受过大的侧向力。

（2）义齿固位。上部结构固位差易造成种植体损伤。

（3）种植体数目。种植体数目越多，每个基牙上承受的颌力相对减小。

（4）义齿设计。骨内种植体一般都植入在颌颏孔之间的区域，义齿远中边缘往往超过末端种植基牙，形成单端桥体。桥体长度越大，末端种植基牙上分布的应力越大。

（5）种植体位置。种植体的排列位置异常，不容易把人工牙排列在中性区，颌力的方向与种植体长轴不一致，且义齿难于获得共同就位道，还可能受到杠杆作用力，造成应力在种植基牙上不均匀分布。

（6）上、下颌骨关系异常的患者，很难获得理想的咬合关系。

（7）种植体周围无牙周膜，缺乏本体感受器，故对受力和位移的感觉较迟钝，不能对过度的和方向不适当的受力通过反射弧途径有效地“自身保护”，更增加了受创伤的机会。

（三）其他影响因素

（1）种植义齿类型。①二阶段式种植体在愈合期完全埋植黏膜下，不易感染牙周致病菌；②义齿上部结构为覆盖义齿时，易于清除菌斑，固定义齿难以控制菌斑；③义齿龈面外形设计不

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

合理或未充分抛光，都会促使菌斑聚集。

（2）种植体形状及表面处理。螺旋式种植体周围常是形成水平骨吸收，而柱状种植体周围常可见垂直骨吸收。

（3）手术技术和术后处理。手术时温度过高或创伤过大都可导致骨坏死，最终形成纤维组织包绕种植体，细菌和毒素易侵入，诱发种植体周围组织病变。术后未保持口腔卫生或撕脱缝线也可能引起感染。植入的部位不当，骨量不足也易导致失败。

（4）软组织附着类型。只要维持良好的口腔卫生，即使种植体周围为非角化的牙槽黏膜也能保证软组织健康，种植修复前不必刻意用手术方法形成附着龈领圈。但如种植体周围黏膜反复发炎，可试用膜龈手术形成附着龈，利于口腔卫生的维护。

（5）生物学宽度、种植体的深度、龈瓣的设计等也与种植体周围组织病变的发生发展有一定关系。

二、临床表现

（一）分类和临床表现

根据炎症累及范围可将种植体周围组织病变分为两类：种植体周围黏膜炎（Peri－mucositis）和种植体周围炎（Peri－implantitis）。

种植体周围黏膜炎的病变局限于牙龈黏膜，不累及骨组织，类似牙龈炎。适当的治疗能使病变逆转。他主要是由于口腔卫生不良，菌斑刺激所致。临床表现为种植体周围黏膜红肿、探诊出血甚至溢脓，但不伴骨吸收，其中有一类特殊表现为“增生性黏膜炎”。是由于上部结构长期覆盖或压迫软组织，二者没有保持适当的距离以利清洁，造成局部卫生状况不良，产生软组织增生性炎症。

种植体周炎的病变已突破黏膜屏障累及骨组织，类似牙周炎，适当的治疗可制止进一步骨吸收。其病因主要是菌斑聚集或伴有咬合负载过重等。除了黏膜炎的表现外，还有种周袋的形

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成、溢脓和瘘管形成、骨吸收、甚至种植体松动等表现。由于种植体周组织防御力较弱，炎症进展比牙周炎快，往往在数月内造成种植体脱落。

根据X线片显示的骨组织破坏的严重程度，将骨吸收分为四期。Ⅰ期：骨中度水平吸收伴轻度垂直吸收；Ⅱ期：中到重度水平吸收伴轻度垂直吸收；Ⅲ期：轻到中度水平吸收并有重度环状骨袋病损；Ⅳ期：中到重度水平吸收伴重度环状骨袋病损，且种植体的颊侧和（或）舌侧骨壁完全丧失。

（检查）医师对种植体周围炎的及时检查、诊断、预防和治疗起主导作用。种植体周围组织病变必须早发现、早诊断、早治疗，才能及时阻断炎症进展，保留种植基牙。种植体周检查的内容包括如下内容。

1. 口腔卫生状况

需检查余留天然牙及种植义齿表面（如义齿龈面、金属支架及义齿盖嵴部与种植体颈之间的间隙、种植体基台连接处）的菌斑和牙石量。

2. 种植体周围黏膜的检查

观察黏膜是否充血肿胀，软组织有无增生，有无溢脓和瘘管形成，如有条件还可检测龈沟液量或流速。

种植体周围感染病变中会含有大量白细胞，且有胶原破坏、组织坏死，这一过程会导致脓液形成、溢出、和瘘管形成，因此，如果出现溢脓和瘘管，一定有活动性的组织破坏，提示必须进行治疗。

3. 探诊检查

探查种周袋的探诊深度、附着丧失量和有无探诊出血。

由于钛种植体表面很易磨损，必须用钝头塑料探针，禁止使用传统的金属器械，以免划伤或污染种植体表面。另外，在种植体周围探诊检查时，探诊力量必须轻微，只能为0.2~0.3N，以轻力探诊，穿膜组织封闭的上皮附着会会被破坏，但在5~7d内

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

会愈合，而不会造成穿黏膜附着完整性的永久性损伤。但如果力量过大，黏膜与种植体表面的附着会被机械损伤，黏膜向侧方和根方移位，探诊尖端终止于接近牙槽骨的水平。

用轻力探诊，在健康和黏膜炎的部位，探针尖端位于结合上皮的根方水平，由于结合上皮长2～3mm，因此，探诊深度应≤3mm；在种周炎部位，探针将穿过上皮的根方，到达炎症病变的底部，几乎接近骨嵴，探诊深度增加。探诊出血和探诊深度仍是诊断种植体周围健康状况较敏感的指标。探诊深度加深往往是种植体周炎导致骨吸收的最早出现的临床表征。

目前对探诊检查有不同意见。一个观点是：牙龈对种植体的附着是相当脆弱的，不允许向袋深部检查，否则将破坏上皮和结缔组织封口甚至造成感染。还有一些作者认为可以探查，但探诊深度（Probing depth，PD）和探诊出血（Bleeding on probing，BOP）的临床意义不大。因为当X线片显示有骨吸收而牙龈较健康时，种植体周探诊可能不深；而当牙龈炎症较重时，即使未累及骨组织，PD也会明显加深，它不能反映病变累及的深度。另一方面，由于种植体周围结缔组织排列方向不足以阻挡探针进入深层组织，探针往往超过龈沟底进入结缔组织，损伤上皮下血管，种植体周围组织即使处于健康状态也可能探诊出血，故BOP不能完全反映组织有无炎症。但在目前尚无其他更好的临床参数的情况下，探诊出血和探诊深度仍是诊断种植体周围组织健康状况的较敏感的指标。

4. 种植体及基台表面的检查

主要检查有无菌斑、牙石沉积于表面，尤其是基台的连接处。

5. 上部结构颌关系的检查

理想的咬合关系应是有稳定的正中𬌗，前伸颌及侧方向运动时无𬌗干扰。可用咬合纸或蜡片检查有无𬌗干扰、侧向力及过大的咬合力导致生物力学负载过重。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

6. X线片检查

术后每年都应拍X线片（根尖片或全景片），并在出现种植体周围炎的症状时，及时拍片，以检查种植体周围骨吸收水平及骨整合情况。

在种植体使用第一年后每年平均骨吸收少于0.2mm，是最初提出的种植体成功的主要标准之一，这一成功标准已受到置疑。最近的纵向研究已证实，牙槽骨的丧失在维护良好的患者几乎不存在或非常小。

种植体周围骨的水平吸收往往进展比较慢，交易控制。垂直吸收常形成深袋，在较短时间内造成种植体松动脱落。X线片上还能观察种植体—骨界面的骨整合情况，如二者之间出现透射影，说明有纤维组织介入，是晚期种植体周围炎的表现，常伴有种植体松动，预示种植失败。

7. 种植体松动度的检查

通过触诊或叩诊可检查种植体松动度，方法简便但不敏感，一旦出现临床可见的松动，表明炎症已完全破坏骨整合，往往无法治疗，只能拔除失败的种植体。20世纪80年代，出现了Periotest动度检测仪，通过PTV值（Periotest values）量化种植体动度3%的变化，利于早期发现种植体周围炎，了解骨整合率的变化。Periotest还能查出有无生物力学负载过重的情况。

三、治　疗

种植体周围一旦出现骨吸收，即不易逆转，目前尚无特效的治疗方法，所以特别强调种植体后的维护，对种植体周围炎的预防重于治疗。

治疗种植体周围组织病变的基本原则是持之以恒地彻底去除菌斑，控制感染，消除种植体周袋，制止骨丧失，诱导骨再生。包括初期的保守治疗和二期手术治疗，与牙周炎的治疗方法相似，但有其特点。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）初期治疗

1. 去除病因

有菌斑、牙石沉积的种植体，周围黏膜探诊出血阳性，无溢脓，探诊深度≤4mm，应进行机械除菌版治疗。

机械清除天然牙齿及种植义齿各个部分如种植颈、种植基台、上部结构龈面等处的菌斑、牙石。必须用塑料器械或与种植体同样硬度的钛刮治器，使牙石碎裂，用橡皮杯和抛光膏抛光种植体表面以清除菌斑。由于钛种植体表面易磨损，传统的金属刮治器不能用于种植体，它们会损伤钛表面，形成粗糙面，促使菌斑沉积。如果负载过重，则应除去过重的咬合负荷。

2. 氯己定的应用

在探诊出血阳性、探诊深度4～5mm、有或无溢脓的种植体部位，在机械治疗外，还应使用氯己定治疗。

每日用0.12%～0.2%氯己定含漱，种植体周袋部位用0.2%～0.5%氯己定龈下冲洗，或在感染部位局部应用0.2%氯己定胶。一般需3～4周的抗菌剂治疗，可和获得治疗效果。

3. 抗生素治疗

在探诊出血阳性、探诊深度≥6mm、有或无溢脓的种植体部位，并有X线骨吸收的种植体周袋内会有革兰阴性厌氧的牙周致病菌，抗感染治疗必须包括抗生素的使用，以消除或减少致病菌，治疗后可以达到软组织愈合。在应用抗生素之前，必须先进行机械治疗和应用氯己定。

在持续10d的氯己定治疗期间，联合应用直接抗厌氧菌的抗生素—甲硝唑或替硝唑，全身给药。也可局部使用控释抗生素，但必须注意，只有能动态释放抗生素的装置才能获得成功的临床结果，并且抗生素必须能保持在局部发挥作用至少7～10d，浓度足以穿透菌斑生物膜。

（二）手术治疗

初期治疗成功地控制住炎症后，有些病例可进一步作手术治

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疗。手术可分为切除性和再生性。前者为使袋变浅，修整骨外形，清除种植体表面的菌斑牙石使之光洁；而再生性手术除上述目标外，试图使种植体周围的骨有再生。需根据局部骨吸收的程度和范围，决定作再生治疗还是切除治疗。

1. 切除性手术

翻起组织瓣，清除袋壁肉芽组织。部分患者如无附着龈包绕种植体颈，且反复发生黏膜炎，可作膜龈手术在种植体周围重建附着龈。之后进行种植体的处理：先用塑料器械刮除菌斑及牙石，彻底清洁种植体表面，再用枸橼酸处理1～2min以去除毒素，恢复其生物相容性。修整牙槽骨后，将瓣复位、缝合。

2. 引导性骨再生术（Guided bone regeneration，GBR）

这种方法的生物学机制是将生物膜覆盖在骨缺损区的骨组织表面，作为一屏障将软组织与骨组织隔开，防止上皮细胞以及结缔组织来源的成纤维细胞长入缺损区，可有效地保证生长较慢的骨细胞顺利增生并充满膜下方的骨缺损间隙。如软组织瓣能完全覆盖生物膜，可在6～9个月后取出膜，以引导完全骨再生。如软组织瓣无法完全覆盖生物膜，只能在“半开放”状态下达到骨再生。为防止过多的菌斑聚集于膜表面造成感染，应在6～8周后取出膜，此时该间隙已充满新生骨样组织，经咬合负载的功能调整，可刺激它改建为成熟骨组织。

GBR技术的要点是：膜应放在缺损区骨面上并超出缺损区2～3mm，以保证膜完全覆盖骨缺损；膜下的缺损部位一定要有血块或植入自体骨以保持间隙，并且最好不用羟磷石灰石或脱矿冻干骨，因为它们吸收缓慢，妨碍新生骨组织长入；术后要严密缝合切口，可将骨膜切开保证切口无张力，以免黏膜退缩暴露膜和其下的组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、预防和疗效维持

1. 适应证的选择及术前处理

牙周炎未得到控制，病变持续进展，或有重度牙周炎病史，对牙周炎易感的患者，不宜做种植义齿。一般患者种植前应戒除吸烟、酗酒等不良习惯，常规治疗邻牙及口内其他天然牙已有的牙周炎，保持良好的口腔卫生，并定期复查。

2. 种植体及其上部结构的设计

种植体材料、表面形态、上部结构龈面设计都应利于菌斑控制；种植体数目、位置、排列、上部义齿的咬合关系都应利于均匀分散颌力，尽量减少种植体承受的侧向力和扭力。

3. 外科手术操作

术前预防性应用抗生素。手术中严格无菌操作，动作精细、轻柔，减少对组织的机械创伤和热损伤。种植体植入的深度要考虑生物学宽度。

4. 种植后的牙周维护

①定期复诊：义齿装戴后1、3、6个月复诊，一年内无异常者每半年到一年复诊一次，全面细致地检查软、硬组织及上部义齿，每年摄一次X线片，必要时作微生物检查，及时发现感染的早期征象。②定期洁治：每半年到一年作一次洁治，彻底清理种植体及天然牙表面的菌斑、牙石。③保持良好的口腔卫生：这对维护种植体周围组织的健康非常重要，应反复向患者宣教。可采用软毛、圆头牙刷及只含少量磨料的牙膏，以免刷牙时损伤种植体表面。还可选用种植体周专用的牙线和电动牙刷清洁邻面。清刷时最重要的部位是种植颈及周围软组织。④抗菌药物含漱或龈下冲洗，患者除采用刷牙等机械方法清除菌斑，也可选用适当的药物如0.12%氯己定含漱或龈下冲洗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十六章　牙周健康与修复治疗和正畸治疗的关系

牙周组织的一个重要部分是龈牙结合部（Dento－gingivaljunction），它终生暴露于口腔环境中，长期接触各种刺激因素，首要的当然是菌斑微生物在局部的堆积，使由龈牙结合部成为牙周病的始发部位。然而牙周组织还接受其他物理、化学等刺激因素：牙周组织也是机体对局部和全身因素的一个积极反应者，对于上述各种刺激都容易发生一系列免疫和炎症反应。从这个角度来看，牙周组织是口腔内相对敏感的组织，要保持牙周组织的终身健康，需要多方面的保护，避免各种可能的不良刺激因素。

口腔内很多疾病以及它们的治疗与牙周组织的健康有着密切的关系。例如，龋齿波及牙髓和根尖周围组织时，可以通过不同途径将感染扩散至牙周组织，而牙周的感染也可影响牙髓组织；各种牙体和牙列的修复治疗需要有牙周健康的基牙；不合理的修复体可以损伤牙周组织，甚至导致牙周组织的快速破坏；正畸治疗已在儿童和成人中普遍开展，它同样是既可“造福于”牙周组织，又可能损害牙周组织；当前日益受到重视的口腔美容治疗，不仅重视牙体的外观，也应包括健康的牙龈，试想单有洁白的牙齿，而牙龈却红肿流脓，或牙龈软组织缺损，那就不是完善的美；种植义齿的成功和长久疗效也有赖于种植体周围软硬组织的健康；儿童的牙龈炎非常普遍，甚至有一些儿童会发生严重而快速进展的牙周炎；更重要的是，必须从儿童时期就建立良好的口腔卫生习惯，才能保证其终身的健康牙周组织。因此可以这样说，健康的牙周组织是口腔临床各种治疗的基础，口腔医师应在

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

各种治疗中竭尽全力保护牙周组织，避免造成不必要的牙周损伤。上述内容可详见各有关章节，本章着重讨论牙周健康与修复治疗以及正畸治疗的关系。

牙周炎发展到晚期时，常造成病理性牙移位（Pathological migration）或牙松动（Mobility），甚至拔牙，以致影响咀嚼功能、语言功能和美观。牙周炎患者虽经成功的牙周基础治疗和（或）手术治疗后，仍可能存在下列问题，如牙列缺损、牙周支持组织减少、对咬合力的承受能力下降；有的牙可能残存中等深度的牙周袋，炎症易复发；存在菌斑滞留（Plaque retention）的不利形态和条件（如暴露的根分叉区、增大的牙间隙等）。因此，一方面牙周炎的成功治疗有赖于制定一套完善的、多学科配合的系统性治疗计划。在重症牙周炎的综合治疗计划中，修复治疗和正畸治疗常常占有重要的位置，这些治疗必须按照牙周病的特点来设计和实施，从基牙的选择、修复体（和正畸装置）的设计和制作、治疗过程及维护期的牙周监测等方面，均应遵循保护牙周健康、防止牙周病情加重或复发的原则。对于没有牙周病的健康者，也应当防止由于不当的修复和正畸治疗造成牙周组织的损害。另一方面，成功的牙周治疗和良好的牙周支持治疗（Supportive periodontal therapy，SPT）也是保证修复体和正畸治疗取得良好效果所不可缺少的。此外，近年来广泛开展的牙周美容手术和再生手术可以覆盖裸露的牙根面、增高和增宽缺牙处的牙槽嵴，以利修复和种植等。多学科的合作将大大增加牙周患者治疗后的功能、舒适、美观以及长久的疗效。

第一节　修复体的设计应有利于牙周健康

修复体边缘的位置与生物学宽度（Margin placement and biologic width）现代的观点主张将修复体的龈侧边缘（Margin ofrestoration）尽量放在牙龈缘的冠方，以免刺激牙龈，并有利于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

患者保持该处的清洁，而且少磨除牙体组织、操作方便、容易保证密合。只有在前牙因美观需要或龋坏已达龈下，或者牙冠较短，需增加固位等情况下，才考虑将冠缘放到龈下。但应遵循“不侵犯生物学宽度”的原则。Gargillo 等的测量结果表明，从牙槽嵴顶到结合上皮最根方的结缔组织宽度约为 1.07m，结合上皮的，宽度约为 0.97mm，二者构成恒定的生物学宽度（Biological width）约为 2.04mm，如果将修复体放到龈缘以下过多，使其边缘距牙槽嵴顶不足 2mm，则会侵犯生物学宽度（Biologkal width violation）。可能出现两种不良反应：①组织为避让冠缘的激惹而发生牙槽嵴顶吸收和牙龈退缩，此种情况多发生于牙槽骨较薄处。②牙槽骨不吸收，但牙龈发生炎症和肿胀，此种不良反应较多见。已有大量的临床研究表明冠缘伸至龈下的牙齿，其牙龈指数（Gingival index）GI = 2（即探诊后出血）的比例明显高于冠缘在龈上者。在有悬突处的牙面上，产黑色素拟杆菌群的比例也明显增高。因此，在必须将冠缘放在龈下时，不应超过龈沟深度的 1/2（健康的龈沟深度一般为 2mm），冠缘距龈沟底至少 1mm，不得延伸至沟底，且必须与牙面非常密合。

有些牙的龋坏广泛达牙根部，或牙折断达到龈下数毫米，断端附近甚至有牙龈增生或息肉长人。为了对这些牙体缺损进行修复，过去常只做单纯的牙龈切除，暴露一部分牙根，随即以冠修复。但不久又有牙龈再度增生，覆盖修复体，并有炎症和肿，这就是侵犯生物学宽度。为了避免侵犯生物学宽，须用手术方法翻开龈瓣并去除部分牙槽骨，使断端暴露在龈缘以上，延长了临床牙冠，为制作合理的修复体创造了条件，此为牙冠延长术（Crown lengthening surgery）。在某些病例也可用正畸方法将患牙牵引出牙槽窝（Emption），暴露断端，以使冠缘可放在跟下而不致侵犯生物学宽度。

20 世纪 20～60 年代，牙科界一直认为牙冠的外形高点可以保护牙龈免受食物的撞击损伤，因此修复体普遍过于强调外形高

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

点。目前这种观点已被否定。事实上现代人的食物精细，不宜损伤牙龈。冠部的外形（Crown contour）有证据表明外过突的修复体中有64.3%存在牙龈炎症，因为过突的外形高点与龈缘之间所形成的三角形地带，正是菌斑最易堆积之处，在颊、舌面靠近牙颈部处的突起，一般比釉牙骨质界突出约0.5mm为宜，在烤瓷全冠的牙体预备时，该处应给全冠留出1.5mm的厚度，以免造成过突 的外形。在前牙使用树脂或烤瓷贴面时，也不 要为了加强牢固性而将靠近牙颈部处做得太厚，否则容易造成牙龈的炎症。

根分叉区（Furcation area）经过牙周治疗后，磨牙根分叉病变大多暴露在口腔中，牙龈已退缩，该处正是牙龈缘、牙颈部凹陷和分叉病变的交汇处，极易堆积菌斑。此处的充填体或冠桥外形应适应牙体的自然外形，在牙冠的颊（舌）面近颈处形成与牙龈外形相应的凹陷，以利清除菌斑。

冠缘的密合（Marginalnt）修复体不可有悬突（Overhang），也不可与牙面之间有过大的空隙。应尽量减少粘固剂（如磷酸铸粘固粉）在冠缘处的外露，因为黏着剂的表面较粗糙，易附着菌斑；日久后黏着剂溶解，会形成冠与牙面之间的微隙。有人报告冠缘不合超过0.2mm者，局部均发生牙槽骨吸收。Lang等报告在有悬突的牙面，产黑色素拟杆菌群的比例明显增高，消除悬突后，该菌群的比例明显减少。

接触区的位置及形态（Position and contour of contact area）后牙邻面的接触区（Contact area）应位于中央沟的颊侧，以使腭侧有较大的外展隙（楔状隙，embrasure），使食物得以外溢而不致嵌塞。接触区的颊舌径不宜过大，以免形成相应过宽的龈谷。接触区以下的牙面应平坦或微凹，不可凸出，以免挤压牙间乳头。牙周炎患者常有牙龈退缩，造成较大的牙间隙，此处的修复体不应制作太突，应留出足够的空隙，以利洁牙工具如牙间隙刷牙签等进入，表面的光洁度（Surface smoothness）一般认为抛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

光过的贵金属、烤瓷和热固化树脂对牙周组织几乎无刺激。黏固剂则因不同厂家的产品而异。更为重要的是任何修复体必须抛光，使其表面光滑，不易堆积菌斑。未经仔细抛光的树脂表面呈多孔性，极易堆积菌斑。当修复体的边缘位于龈下时，一般与牙面之间会有 20～40μm 的微隙，一旦粘固剂溶解后，此处极易存留菌斑。

第二节　修复治疗的时机

牙周炎的综合治疗计划应是有序地进行。首要任务是消除致病因子，消除菌斑、牙石，使牙周炎症得到控制，牙周支持组织的破坏得以停止，只有在牙周炎病情稳定的情况下，才能开始对缺失牙进行修复。修复治疗一般在基础治疗结束后 6～8 周，经复查牙周病情稳定，深袋消除后再开始，牙周手术后则宜更长些。这是因为牙周组织经过充分的愈合阶段后，龈缘位置和牙的位置才能达到稳定，而且健康的牙周组织操作时也不易出血，还有利于承担新的咬合力。根据患者确实牙齿的位置和数目、余牙与积压的情况、患者控制菌斑的自觉性和能力以及对美观的要求等条件，可以采取固定修复、可摘式义齿修复或种植牙修复。

需要强调的是，修复治疗的计划应在患者就诊的早期即开始考虑，根据牙周破坏程度、预后的判断（如深牙周袋能否消除，根分叉病变能否控制等）、患者的配合程度、对初步治疗的反应等来全面设计，如考虑某些牙的去留以及基牙的选择等。当然，在第一、第二阶段治疗过程中，还可根据具体情况对原来的计划进行调整，但应把修复治疗与牙周炎的治疗过程紧密结合，以求取得理想的治疗效果。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 牙周炎患者正畸治疗的适应征

长期以来，人们认为牙周炎患牙的支持组织减少，不能承受正畸压力，故不主张对牙周炎患者施行正畸治疗。然而，Case在1921年就曾对一位四十多岁的牙周炎患者，在拔除两个下中切牙后，用正畸治疗成功地关闭缺牙间隙。后来的学者也证明在没有炎症的情况下，对患牙施加生物限度以内的正畸力不会引起和加重牙周组织的破坏，有时还能改善病情。年龄也不是决定能否正畸的主要因素，虽然一般来说成年人颌骨的发育已停止，骨质的改建较慢，加上多有牙周病、缺牙、骨缺损、颞下颌关节病以及全身病等，加大了正畸治疗的难度，但只要正确选择病例和方法得当，对成人牙周炎患者的正畸治疗也有不错的效果。

牙周炎患者的下列问题可通过牙齿简易矫治术（Minor tooth movement，MTM）予以解决。

（1）排齐拥挤错位的牙齿，形成良好的外展隙。

（2）前牙深覆㓐。

（3）前牙病理性扇形移位、过长和出现间隙。

（4）基牙位置的调整，使前、后牙处于平行位置，利于义齿的戴入，也减少对牙体组织的切割。

（5）后牙缺失未及时修复，邻牙向缺牙间隙（一般为近中）倾斜，形成深的骨下袋，可通过正畸治疗使其直立（Up - righting)，同时近中的深袋也可消除，免除了骨成形手术的必要性。

（6）建立良好的咬合关系和重要的咬合标志。

（7）前牙折断达龈下时，可用正畸方法将牙龈牵引萌出，以延长临床牙冠，利于修复。在牵引的同时，牙槽骨和牙根也会随之向冠方伸延。

（8）改善软组织外形，如有些前牙龈缘不齐的病例，可通

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

过正畸将牙排齐，从而改正龈缘位置。

(9) Ⅱ～Ⅲ度根分叉病变做分根术后，可用正畸手段将两个过于靠近的牙根推开（可达7～8mm），以利于修复。

最主要的正畸禁忌证是未经治疗的牙周炎，或虽经治疗但炎症仍存在，菌斑未控制，病情仍处于活动阶段的患者。此时若加上正畸力，将使牙周病情恶化，加速牙周组织的破坏，甚至发生牙周脓肿。此外，正畸装置应尽量简单，便于菌斑控制，加力大小恰当等也很重要。对牙槽骨吸收已超根长1/2的患牙，一般应慎做正畸治疗。

正畸治疗必须在牙周炎症已控制，致病因素及深牙周袋已消除，牙龈保持健康状态；患者已掌握菌斑控制的方法，并能在正畸治疗期间认真执行菌斑控制和定期复查牙周情况之时方能开始。一般正畸治疗宜在牙周手术之前进行，以便确定牙周手术的必要性及方法。但有些患者先做牙周手术（如切除过长的牙龈或异常的系带、消除邻面的垂直型或凹坑状骨缺损等）会有利于正畸治疗，故需视具体情况而定。正畸治疗应在牙周骨手术后3～6个月再开始，正畸治疗结束后应固定保持至少6个月，有的患者可能需终身固定。对正畸后的牙齿进行定期复查和牙周维护也十分重要。

第四节　正畸治疗对牙周组织的影响

正畸过程中，加力的大小、方向、持续时间以及正畸装置的设计和安放都会对牙周组织的各部位发生影响。牙槽骨、牙周膜和牙根面对各种正畸压力总的反应是基本相同的，电镜下可见到牙周组织在受力后数小时内即有明显的细胞和血管的改变。总的分为三个阶段，即组织变性、清除变性的组织、最终建立新的牙齿附着装置。

正畸的作用包括使牙整体移动（Bodily movement）、牵引出

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙槽窝（Extrusion）、压入牙槽窝（Intrusion）、直立（Up fighting）和扭转（Rotation）等。同样的力加于不同牙齿，对支持组织的影响大小也不尽相同，影响的因素包括牙根长度和形态、支持骨的量、着力点、转动中心等。本节仅简介正畸治疗过程中较常见的牙周组织临床反应。

牙龈炎症和肥大（Inflammation and enlargement of girlgiva）正畸装置往往不利于菌斑的清除，尤其是多余的黏合剂未去净、托槽的位置太靠近龈缘、带环位于龈缘以下且不密合等都会刺激牙龈，它们还会改变牙龈的生态环境，有人报告正畸装置附近局部的普氏菌属、放线菌属和伴放线放线杆菌等的检出率增高，兼性厌氧菌比例减少。加之正畸患者多为青少年，对口腔卫生重视不够，又是青春期龈炎的好发年龄，因此大部分正畸患者在矫治过程中均会发生程度不等的牙龈炎，以牙间乳头处较重，甚至可发生牙龈肥大或增生。文献报告在口腔卫生较好的牙周健康者，除去矫正器后一个月内牙龈的炎症可消退，但增生的牙龈则需手术切除。若对未经治疗的牙周炎，或虽经治疗但维护不良的牙周炎患者进行正畸治疗，可导致牙周袋加深、炎症复发、牙槽骨加快吸收、甚至发生牙周脓肿，造成严重后果。

牙龈退缩（Gingival recession）上下颌牙齿的颊侧，尤其是前牙唇侧的牙槽骨板较薄，有的部位甚至有“骨开窗（Fenesmuon）”或“骨裂开（Dehiscence）”。当需要扩弓或使牙齿向唇颊侧移动、或由于牙轴改变而使牙根向唇侧倾斜，使原来很薄的骨板迅速吸收，容易造成牙龈退缩，使根面暴露。Vmarsdall 等对扩弓矫治后十年的患者进行复查，约有 20% 的患者有一个或数个牙的颊侧有牙龈退缩，而用 edgewise 矫治者则仅有 6% 发生牙龈退缩。

受压力侧的牙龈厚度和骨板厚度对防止正畸过程中的牙龈退缩很重要，在治疗前应充分检查角化牙龈的厚度和宽度，以及牙齿在牙弓中的位置。文献报告只要牙齿的移动是在牙槽窝的生理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

范围内，一般不会引起牙龈退缩。若在正畸治疗开始前预见到附着龈太窄或太薄，必要时可先做附着龈增宽和增厚手术。对某些因牙位不正所致的轻度牙龈退缩，也可通过正畸治疗将该牙排入牙列内的正常位置，从而改善牙龈退缩。因此，关键在于牙在牙槽窝中的位置，以及局部牙龈和牙槽骨的厚度。儿童时期结合上皮尚附着在牙冠部的釉质上，正畸带环不可放置太深，以免刺激结合上皮向根方增生，易导致牙龈退缩，牙龈有炎症时也易加速退缩。

牙根吸收（Root resotion）正畸加力时，牙根也可发生吸收，通常吸收的量很少，临床或X线片上不能发现，以后可由继发的含细胞牙骨质来修复被吸收处。当正畸加力过快或过大时，可引起明显的、甚至严重的牙根吸收，通常发生在根尖处。文献报告在青少年中发生牙根吸收达根长1/3者约有3%，成年人中更高，主要发生在上、下颌切牙。也有少数患者发生牙颈部的牙根外吸收。

牙槽骨吸收和附着丧失（Bone resorption and attachment loss）年轻人在受正畸加力30～40h后，牙槽骨表面即可有破骨细胞分化。儿童正畸时受力牙的牙槽嵴有少量的吸收，一般在1mm以内（0.1～0.5mm），无重要的临床意义。但成人正畸时骨吸收可能略多，尤其是如果原有的牙周炎未经治疗或炎症复发，则正畸过程中将发生明显而快速的牙槽骨吸收。过大的正畸力还可使牙周膜和牙槽骨发生坏死。较一致的观点是，牵引牙齿（ExtnISion）可使牙槽骨随牵引方向增高，适用于改善个别牙的垂直形骨吸收；至于将牙压入牙槽窝（MttISion），则学者的观点有争议，一般认为压入易导致牙根吸收、牙髓改变，更可使骨下袋加深或形成角形牙槽嵴，该处只有上皮附着于根面。对于牙周炎患者施行压低治疗须慎重。

正畸的目的是使患者获得健康、有良好功能和美观的牙列，其中必定包括牙周组织的健康。有学者认为约10%接受正畸治

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疗的患者存在牙周问题需要考虑，约有8%的正畸患者需要与牙周专科医师进行完善的合作。在正畸治疗开始前和过程中，医生应通过问病史和细致全面的检查来发现患者的“牙周危险因素”，如口腔卫生习惯、菌斑量、牙周情况、牙龈和牙槽骨的厚度、冠根比、咬合负担、有无修复体、有无夜磨牙史、家族史、全身情况等，并根据存在的问题制订相应的、针对易感因素的个性化正畸治疗计划，这是成人正畸取得成功的必要前提。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注